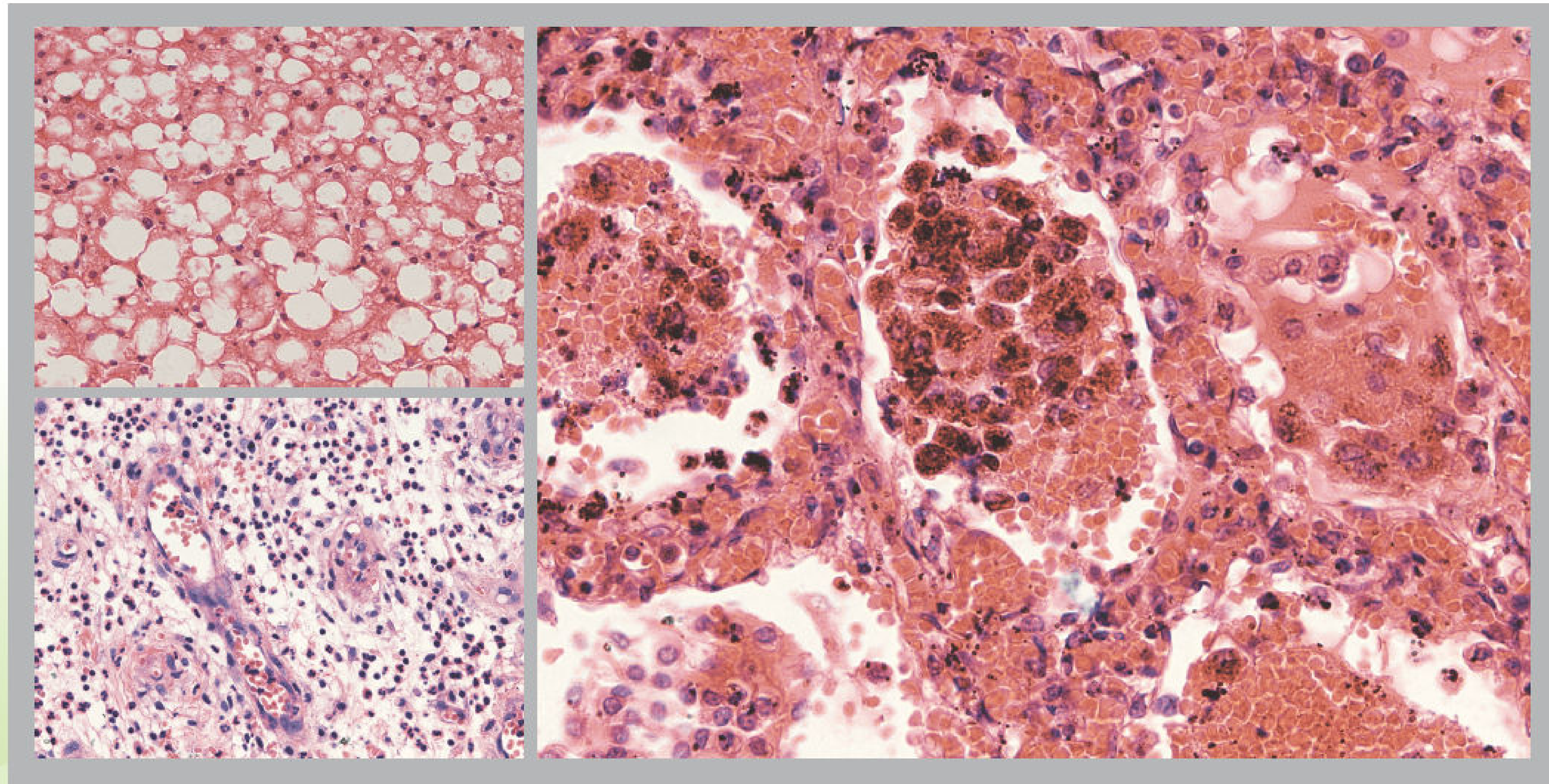
普通高等教育“十二五”规划教材

全国高等医药院校规划教材配套学习指导

全国高等医药院校实验教材

病理学实习彩色图谱与学习指导

裘莹 宋伯根⊙主编



清華大學出版社

普通高等教育“十二五”规划教材
全国高等医药院校规划教材配套学习指导

病理学实习彩色图谱与学习指导

主　编　裘　莹　宋伯根

清华大学出版社
北　京

内 容 简 介

全书共分四部分，第一部分实习总论，主要概述病理学的医学地位、主要疾病的病理表现、病理学的学习和观测方法及教学大纲；第二部分实习内容，提供大量的实体病理解剖标本和显微镜下疾病组织切片，通过其形态学的变化，使医学生能够充分理解疾病变化过程与规律。第三部分病理讨论，以实际病案进行病例讨论和病理诊断分析。第四部分尸体病理剖检，主要讲述病理解剖流程。本书可供全国医学院校临床医学专业学生使用。

图书在版编目（CIP）数据

病理学实习彩色图谱与学习指导 / 裘莹，宋伯根主编. -- 北京： 清华大学出版社，2014
普通高等教育“十二五”规划教材 全国高等医药院校规划教材配套学习指导
ISBN 978-7-302-36496-2

Ⅰ. ①病… Ⅱ. ①裘… ②宋… Ⅲ. ①病理学－图谱－高等学校－教材 Ⅳ. ①R36-64
中国版本图书馆CIP数据核字(2014)第102798号

责任编辑： 李 君 王 华
封面设计： 戴国印
责任校对： 刘玉霞
责任印制：

出版发行： 清华大学出版社
网 址： http: //www.tup.com.cn, http: //www. wqbook. com
地 址： 北京清华大学学研大厦A座 **邮 编：** 100084
社 总 机： 010-62770175 **邮 购：** 010-62786544
投稿与读者服务： 010-62776969, c-service@tup.tsinghua.edu.cn
质量反馈： 010-62772015, zhiliang@tup.tsinghua.edu.cn
印 刷 者：
装 订 者：
经 销： 全国新华书店
开 本： 185mm×260mm **印 张：** 10.75 **字 数：** 220千字
版 次： 2013年6月第1版 **印 次：** 2014年6月第1次印刷
印 数： 1～0 000
定 价： 00.00元

产品编号：056685-01

编 者 名 单

主　　编　裘　莹　宋伯根

副 主 编　陈本义

主　　审　张　波　曹登峰

编　　者　裘　莹　宋伯根　陈本义

王素霞　姜文霞

编写秘书　吴婧娇　任芳丽

前　言

Foreword



病理学是研究疾病的发生、发展、转归规律的医学基础学科。它是通过观察患病机体的器官组织结构的形态变化（病理解剖学）和研究疾病发展过程中的功能与代谢改变（病理生理学），来认识和掌握疾病发生发展的基本规律，揭示疾病的本质。病理学是基础医学和临床医学的桥梁学科。

病理解剖学主要是通过观察尸体解剖或临床手术获得的实体器官组织标本和各种疾病组织切片在显微镜下的形态变化，并结合临床的疾病发展过程，以形态学为主要研究手段对疾病研究的科学。它主要涉及三个层面：第一，病因学。研究疾病的发病原因。第二，发病学。研究疾病在病因作用下，是如何发生、发展，以及相关疾病的发病机制。第三，病理表现。包括疾病状态下器官组织的大体形态表现和显微镜下的组织变化，以及该变化对其功能的影响和临床表现。病理解剖学的基本内容分普通病理学（general pathology）和系统病理学 (systemic pathology) 两大部分。普通病理学部分又称总论，主要讲述带有共性的各种疾病的基本病理变化，研究疾病的一般发展规律；系统病理学部分又称各论，主要讲述人体各系统主要疾病的病理变化及特殊规律。

病理学的学习，必须以认识客观病变为基础，并通过与其他基础医学知识结合，正确理解和处理机体与环境、内因和外因、局部与整体、功能与形态、损伤与抗损伤等相互关系。通过该学科的学习，学会客观、细致、全面地观察事物，提出问题，分析和解决问题。更牢固掌握病理学的基础理论、基本知识和基本技能，为今后学习临床医学，参加临床实践和科学研究打下牢固的基础。

本教材通过观察和分析大量的实体病理解剖标本和显微镜下疾病组织切片的形态学变化，结合课堂的理论知识，让广大的医学生能够更充分、形象地理解疾病变化过程与规律，为今后的临床学习打下坚实的理论基础。

主编

2014 年 3 月

目录

Contents

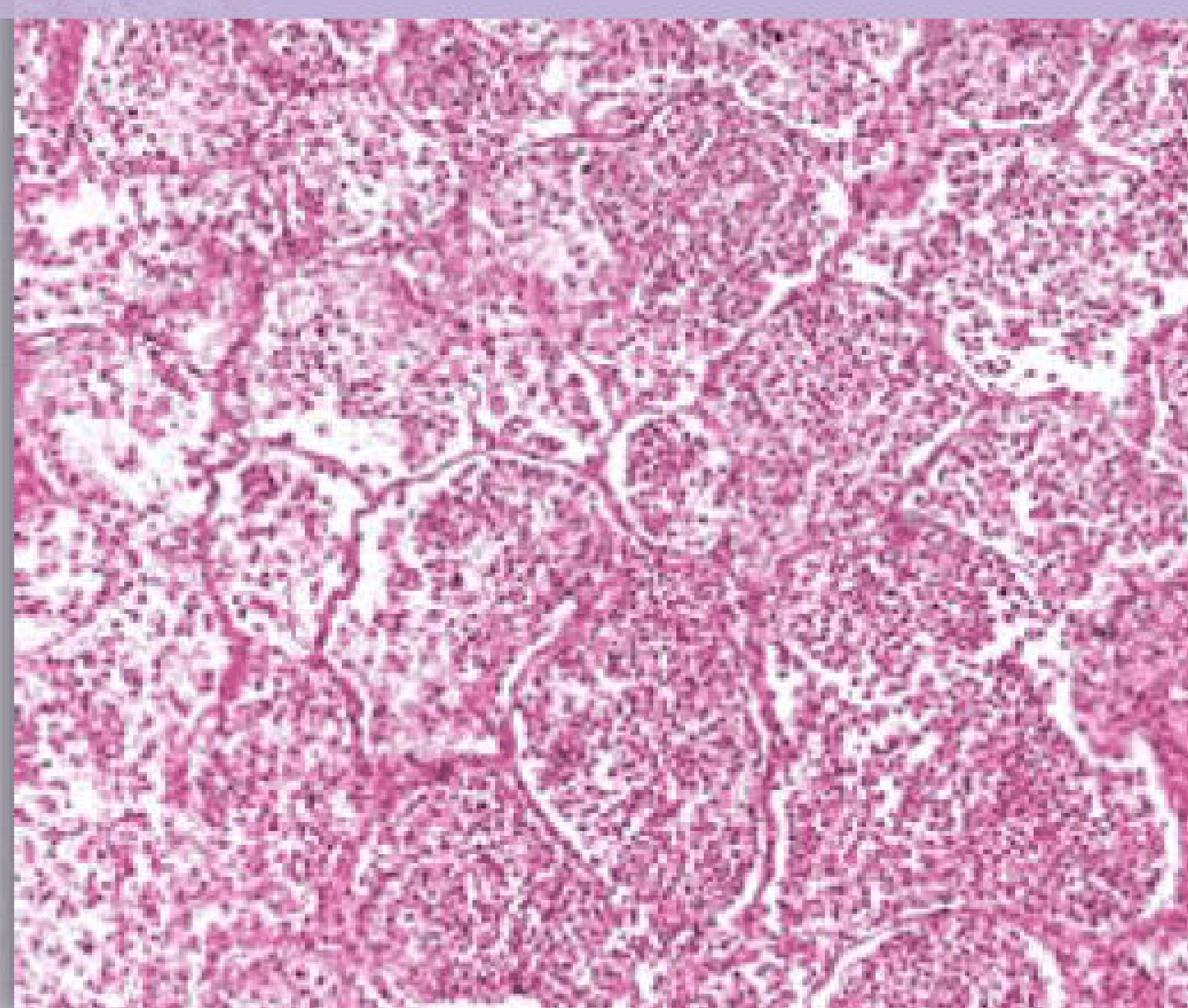


实习总论/1

实习内容/11

病理讨论/132

实习总论



《病理学》课程教学大纲

课程性质与目的

病理学是一门研究疾病的病因、发病机制、病理改变（包括代谢、功能和形态结构的改变）和转归的医学基础学科。其目的是认识和掌握疾病的本质和发生发展的规律，从而为防治疾病提供必要的理论基础和实践依据。它的任务是从形态学角度研究疾病，并密切联系代谢和功能改变，进一步研究疾病的病因学、发病学以及病理变化与临床表现之间的关系。

课程基本要求

本书总论主要讲述疾病中带有共性的各种基本病理过程和基本规律；各论主要以各系统的疾病来分别讲述人体主要疾病的病理变化及其规律。教学内容以常见病、多发病为重点，并结合国内外医学的新成就，来系统全面地介绍；主要从教学计划培养目标出发，少而精地将病理的精髓传授给学生。

在教学过程中，必须培养学生观察与思考的能力，客观地观察和认识病理现象，并运用医学基础知识来分析导致这些病理改变的原因、可能途径以及影响，并正确理解和处理机体与环境、内因与外因、局部与整体、功能与形态、损伤与抗损伤等相互作用的关系。通过教学培养学生观察问题、分析问题和解决问题的能力；让学生掌握病理学的基本理论、基本知识和基本技能；为今后学习临床医学知识，参加临床实践和科学研究打下牢固的基础。

病理学的教学必须坚持理论联系实际，加强培养和提高学生的技能。在教学过程中采取启发式教学方法，充分调动学生学习的主动性和积极性，培养学生独立自学、科学

思维以及分析问题和解决问题的能力。病理学又是一门实践性很强的科学，在教学过程中要充分利用多媒体互动模式，加强实践性教学环节；注意引导学生正确观察、辨认大体标本和病理组织切片；应适当安排病理尸检见习，开展临床病例讨论。在多种教学形式下不断提高病理学的教学质量。

课程内容及要点

绪论

熟悉 病理学的内容和任务；病理学在医学中的地位；病理学的研究方法；病理学观察方法和应用。

了解 病理学的发展简史。

第 1 章、第 2 章 细胞、组织的适应和损伤，损伤与修复

掌握 组织与细胞的适应性改变的内容；萎缩的概念和类型；肥大的概念和类型；增生的概念和类型；化生的概念和类型。细胞水肿（水变性）的概念及病理变化；脂肪变性的概念、病因及发病机制；玻璃样变性的概念、类型和病理变化；坏死的概念、类型、各型病理变化及结局。再生与修复的概念；细胞周期和不同类型细胞的再生能力。肉芽组织的概念和形态特征；皮肤创伤愈合的类型；机化的概念和方式。

熟悉 细胞、组织损伤的原因；黏液样变性的概念及病变；病理性色素沉着的概念、类型；病理性钙化的概念及类型。各种组织的再生过程。纤维性修复和瘢痕组织的概念和病变特征。皮肤创伤愈合的基本过程；骨折愈合的基本过程及影响因素。

了解 细胞、组织损伤的发病机制；淀粉样变的概念及病理变化；损伤处细胞再生与分化的分子机制。

第 3 章 局部血液循环障碍

掌握 充血概念和类型；淤血的原因、病理变化和对机体的影响。血栓的概念；血栓的形成过程；血栓的类型；血栓形成的结局和对机体的影响；栓塞与栓子的概念和栓塞的类型；血栓栓塞的类型和对机体的影响。梗死的概念及形成条件。梗死的病变和类型。梗死对机体的影响和结局。

熟悉 血栓形成的机制。

了解 动脉性充血；出血的概念和类型、病变和后果。

第 4 章 炎症

掌握 炎症的概念、基本病理变化；各种炎症细胞的功能；炎症介质的定义；急性

炎症的类型及其病理变化；一般慢性炎症的病理变化特点；慢性肉芽肿性炎的概念、常见类型和病理变化特点。

熟悉 炎症的局部和全身表现；炎症介质的种类、作用。

了解 炎症反应的防御作用；炎症的原因；急性炎症的血流动力学改变；血管通透性增加的机制；炎症细胞渗出的过程和机制。

第5章 肿瘤

掌握 肿瘤的概念、一般形态与结构、异型性表现；肿瘤的生长方式和扩散途径；良性肿瘤与恶性肿瘤的区别；肿瘤的命名原则和肿瘤的分类；鳞状细胞癌、腺癌的表现；癌与肉瘤的区别；多种组织构成的肿瘤的表现；癌前病变的概念、原位癌、非典型性增生的概念。

熟悉 肿瘤的分级和分期常用标准；肿瘤对机体的影响；乳头状瘤、腺瘤、移行上皮癌、基底细胞癌、良性间叶瘤、骨肉瘤、淋巴瘤、畸胎瘤的表现；肿瘤的病因及发病机制。

了解 肿瘤生长的生物学特征；类癌、其他恶性间皮瘤、白血病，及神经性肿瘤的概况。

第6章 心血管系统疾病

掌握 动脉粥样硬化的基本病理变化及继发改变；冠心病的病变类型及后果；良性高血压病的病变特点及后果；风湿病的基本病变及其发展过程；风湿性心脏病的病理表现；慢性心瓣膜病的基本类型、病变、血流动力学的改变；亚急性细菌性心内膜炎的病理表现。

熟悉 恶性高血压病的病变特点及后果；心脏以外的风湿病的病理表现；心瓣膜病的临床病理联系；急性细菌性心内膜炎的病变特点；心肌病、心肌炎的概念和常见类型。

了解 动脉粥样硬化的病因与发病机制；高血压病的病因与发病机制；风湿病的病因与发病机制；感染性心内膜炎的病因与发病机制；心肌病、心肌炎的病因与发病机制。

第7章 呼吸系统疾病

掌握 慢性支气管炎的病变及合并症；肺气肿的类型、病变；肺心病的概念、病变；大叶性肺炎的病变及合并症；小叶性肺炎的病变及合并症；硅肺病变及合并症；肺癌、鼻咽癌早期癌的定义及好发部位。

熟悉 肺气肿的病因、发病机制临床病理联系；肺心病的临床病理联系；间质性肺炎的病因、发病机制以及病理表现；支气管扩张的病变、合并症；呼吸系统肿瘤中肺癌、鼻咽癌病变、类型、扩散及后果。

了解 慢性支气管炎的病因、发病机制；大叶性肺炎的病因、发病机制；小叶性肺

炎的病因、发病机制；支气管扩张的病因、发病机制、临床病理联系；硅肺的病因、发病机制、分型；呼吸系统肿瘤中肺癌、鼻咽癌的病因和发病机制。

第 8 章　消化系统疾病

掌握　胃溃疡病变、结局、合并症；病毒性肝炎的基本病变、类型、临床病理联系；肝硬化概念、类型、病理变化；门脉性肝硬化的病变、临床病理联系；坏死后性肝硬化的病变；胃癌、肝癌的病理表现。

熟悉　急、慢性胃炎类型和病变；十二指肠溃疡的病变、结局、合并症；阑尾炎的病理变化；病毒性肝炎的病因、传染途径与发病机制；肝硬化临床病理联系；门脉性肝硬化的结局；胆汁性肝硬化的病变；食管癌、大肠癌的病理表现。

了解　急、慢性胃炎病因、发病机制；消化性溃疡的病因、发病机制；阑尾炎的病因、发病机制；非特异性肠炎（包括 Crohn 病和慢性溃疡性结肠炎）的病因、发病机制以及病理表现；门脉性肝硬化的病因、发病机制；坏死后性肝硬化病因、发病机制；胆汁性肝硬化的病因；胰腺炎、胰腺癌的病理表现。

第 9 章　泌尿系统疾病

掌握　急性弥漫性增生性肾小球肾炎、急进性肾小球肾炎、慢性肾小球肾炎的病变、临床病理联系、结局；慢性肾盂肾炎的病变。

熟悉　膜性肾小球肾炎、轻微病变性肾小球肾炎、局灶性节段性肾小球肾炎、膜性增生性肾小球肾炎、系膜增生性肾小球肾炎的病变、临床病理联系、结局；急性肾盂肾炎的病变特点；泌尿系统常见肿瘤中肾细胞癌、膀胱移行细胞癌的病理变化、临床病理联系。

了解　各型肾炎的病因、发病机制。

第 10 章　淋巴造血系统疾病

熟悉　霍奇金淋巴瘤的病变特点；非霍奇金淋巴瘤的病变特点；急性白血病的概念；慢性白血病的概念。

了解　霍奇金淋巴瘤的组织学分型、临床分期、临床病理联系；非霍奇金淋巴瘤的分类；急性白血病的分类及病变；慢性白血病的分类及病变；恶性组织细胞增生症全部内容。

第 11 章　女性生殖系统和乳腺疾病

掌握　子宫颈癌、乳腺癌的病理变化及其扩散途径。

熟悉　葡萄胎及侵蚀性葡萄胎的病理变化、预后；绒毛膜癌的病理变化及扩散。

了解　子宫内膜增生症的概念；子宫内膜癌的病理表现。

第 12 章 内分泌系统疾病

掌握 弥漫性非毒性甲状腺肿、毒性甲状腺肿的病变特征。

熟悉 甲状腺腺瘤、甲状腺腺癌的病变特征。

了解 甲状腺肿疾病的病因及发病机制；糖尿病的病因及发病机制。

第 13 章 神经系统疾病

掌握 流行性乙型脑炎病因、病理变化；流行性脑脊髓膜炎病因、病理变化；脊髓灰质炎病因、病理变化。

熟悉 流行性乙型脑炎临床病理联系、结局和并发症；流行性脑脊髓膜炎临床病理联系、结局和并发症；脊髓灰质炎临床病理联系、结局和并发症。

了解 流行性乙型脑炎发病机制；流行性脑脊髓膜炎发病机制；脊髓灰质炎发病机制；神经系统肿瘤的概况。

第 14 章、第 15 章 传染病、寄生虫病

掌握 结核病基本病变、转化规律；肺结核病（原发性、继发性）的病理表现、类型以及转归；伤寒病变、合并症；急性菌痢病变、合并症；阿米巴病的病变（肠、肝）；血吸虫病的病变、主要脏器病变及其后果；性传播性疾病中淋病、梅毒、艾滋病的病因、传播途径、病理变化。

熟悉 肺外结核病的病理表现；伤寒的临床病理联系；急性菌痢的临床病理联系；慢性菌痢、中毒型菌痢的病理表现。

了解 结核病的病因及发病机制；伤寒病因、传播途径；阿米巴病的病因及发病机制；肺、脑阿米巴病变；血吸虫病的病因、传播途径、发病机制；性传播性疾病中淋病、梅毒、艾滋病的发病机制。

前修课程要求

病理学除了密切联系病理生理学外，尚需以基础医学中的人体解剖学、组织胚胎学、生理学、生物化学、细胞生物学、分子生物学、微生物学、寄生虫学和免疫学等为其学习的基础。其中形态部分与人体解剖学和组织学密切相关，疾病的发病原因和机制中与微生物学、免疫学、病理生理学密切相关。

实验预习和实验报告的书写要求

课前认真复习理论课所授知识，并结合组织学图谱熟悉、掌握重要组织器官的正常形态结构，为病理形态学观察打好基础。通过大体和组织切片的观察，当堂完成实验报告，即组织病理形态学的描绘，把观察结果以文字描述和绘图的方式记录下来。

（1）描述一个病变时要注意下列原则。

- 描述顺序一般与观察顺序相同。
- 客观地用专业术语来描述。
- 阳性所见要重点写，而相关的阴性所见亦不可忽略。做到重点详写，非重点简写，肯定明确，一目了然。

（2）绘图要注意图像的选择、布局、大小、比例、形状、颜色，既要正确、真实，又要概括典型。

教材与参考书

序号	参考书封面	参考书信息
1	Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease	Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease, 8e (Robbins Pathology) Vinay Kumar, Abul K. Abbas, Jon C. Aster,Nelson Fausto (Author)
2	KUMAR ABBAS ASTER Robbins BASIC PATHOLOGY	Robbins Basic Pathology: with STUDENT CONSULT Online Access, 9e (Robbins Pathology) Vina Kumar, Abul K. Abbas, Jon C. Aster (Author)
3	Robbins and Cotran Atlas of Pathology	Robbins and Cotran Atlas of Pathology, 2e (Robbins Pathology) Edward C. Klatt MD (Author)

续表

序号	参考书封面	参考书信息
4		Atlas of Gross Pathology: With Histologic Correlation Alan G. Rose (Author)
5		《病理学》（供8年制及7年制临床医学等专业用）[人民卫生出版社，陈杰 李甘地（主编)]
6		《解明病理学》病理のメカニズムを解く。青笹克之著。医歯薬出版株式会社
7		Rosai and Ackerman's Surgical Pathology—10th ed. 2 Volume Set (Surgical Pathology (Ackerman's)) Juan Rosai MD (Author)

实 习 须 知

实习课的目的与要求

病理学是医学科学中的一门重要基础学科。它主要是通过形态学直接观察的方法，研究疾病过程中器官和组织的变化及其发生发展规律的一门科学。因此，在实习课时，对大体标本及组织切片的认真观察是学习病理学课程的重要步骤，同时通过对病理标本的观察进一步加深理解课堂理论知识，培养实事求是、理论联系实际的辩证唯物主义的思维方法和科学作风。

实习的方法与步骤

实习课一般是在上一次理论课的基础上，运用其理论知识，用事物是运动和发展的辩证理论来观察大体标本和组织切片的病理变化。由于标本和切片中所呈现的病变只能反映疾病全过程的一部分，要搞清其“来龙去脉”则必须把观察到的病理变化结合运用到已学的理论知识，进行逻辑推理。不仅要分析其病变的来源，又要判断它发展的结果，使认识得以连贯。

观察大体标本，先用肉眼确认标本是哪一种脏器（或哪一种组织），按先外后内，先上后下的顺序逐次观察，并找出病变的部分，然后细致观察病变的大小、颜色、形状，也可触摸其硬度、质地和弹性，确定该病变与整个脏器以及病变间的关系。如该病变较细小，肉眼观察有困难时，还可借用放大镜，仔细观察。根据看到的病理变化，结合理论知识，抓住要点做出合乎科学的结论和客观的诊断。

观察组织切片，更须按步进行：①先用肉眼初步观察组织切片来源的脏器，病变的部位以及范围；②取下目镜，将接目镜面向组织片，放大观察组织和病变的粗略情况；③再放在显微镜下有的放矢地认真观察。在放置载玻片和调试显微镜焦距时，切记不要使物镜与载玻片接触以避免压碎载玻片及损坏物镜。镜下观察，按先低倍后高倍的顺序。先用低倍物镜，上下、左右地扫视全片，找到病变或可疑部位，然后再用高倍镜进

一步观察。切忌一开始即盲目地用高倍镜观察，以免造成坐井观天，影响了全面观察分析以及正确诊断。(详见下文)

实习报告的书写及原则

描绘及绘图是把观察结果以文字和图画形式记录下来、保存下来的过程。这在基础学科或临床实践中都是一项重要的基本训练。

(1) 描述一个病变时要注意下列基本原则。

- 描述顺序一般与观察顺序相同。
- 要客观地运用专业术语加以描写，如描绘心脏褐色萎缩：心脏体积变小，呈褐色，冠状动脉蛇形弯曲。
- 阳性所见要重点写，而相关的阴性所见亦不可忽略。要做到重点详写，非重点简写，肯定明确，一目了然。

(2) 绘图要注意观察区的选择、布局、大小、比例、形状、颜色，既要正确、真实，又要概括典型。

思考与分析

把所观察到的一切现象加以分析，综合全面思考，与类似病变进行对比鉴别，最后得出肯定结论的过程。

综合分析的思维方法要遵循下列原则：

(1) 肉眼观察与镜下观察相结合。

(2) 局部病变与整体变化相结合。

(3) 病变的时相表现与病变的整个过程相结合（即要了解病变的“来龙去脉”）。

(4) 形态与功能相结合。

在辨证分析过程中必须从现象的本质，分析多数病变之间的关联性，而同时又必须认识到几种疾病状态可能同时出现于一个机体时的相对独立性和关联性。

实习室规章制度

(1) 遵守学习纪律，不迟到不早退，严格执行有事请假制度。

(2) 尊敬师长，友爱同学，礼貌待人。

(3) 专心实习，认真思考，不做与实习无关的事，并保持室内安静。

(4) 爱护公物，保护仪器、标本及切片。

(5) 实习完毕后，整理标本仪器，物归原处，将组织切片按原号插入盒内。由值日生负责实验室的清洁、整理，关好水电、门窗。

病理组织切片的光镜观察方法

首先，观察病理组织切片的目的要明确，即要确定病变的性质。例如，判定病变是

炎症，还是癌症？是增生，还是肿瘤？等等。

光镜下观察病理组织切片遵循一定的顺序，否则容易遗漏。循序渐进地观察容易抓住病变要害。

（1）先用肉眼观察。通过观察切片组织的颜色和结构，初步了解属于什么组织，病变的所在部位。有些较典型的病变结合临床可得出初步诊断。例如，胃十二指肠溃疡、高分化腺癌、结核结节等。

（2）然后选用低倍物镜观察。先在组织的外周缘巡视一遍，注意周边的病变与正常组织交界处的关系，是否有边界或包膜等改变。再按上下、左右移动全面观察整个切片后，确定病变部位。具体按照下列顺序进行。

1）对于实质性器官，要先看该器官的实质细胞，确定它们是否正常；再看间质部分及其所含的细胞有无异常变化。实质和间质的病理学改变常有关联，都不能忽视。有的时候，实质部分的病变颇为轻微，或已进入慢性恢复期，这时间质的变化反而比较明显，成为镜下的首要观察部位。在这种情况下，应以间质变化为线索，去找实质的改变。例如，低倍光镜下轻度心肌变性不易发现，但是如果心肌切片中发现间质水肿，纤维结缔组织增生及炎症细胞浸润等改变后，再仔细观察心肌细胞，就能发现某些病变。

2）常采用的观察顺序是自脏器的外层逐渐深入以达最内层。例如，观察心肌切片，可按心外膜、心肌、心内膜的顺序进行。

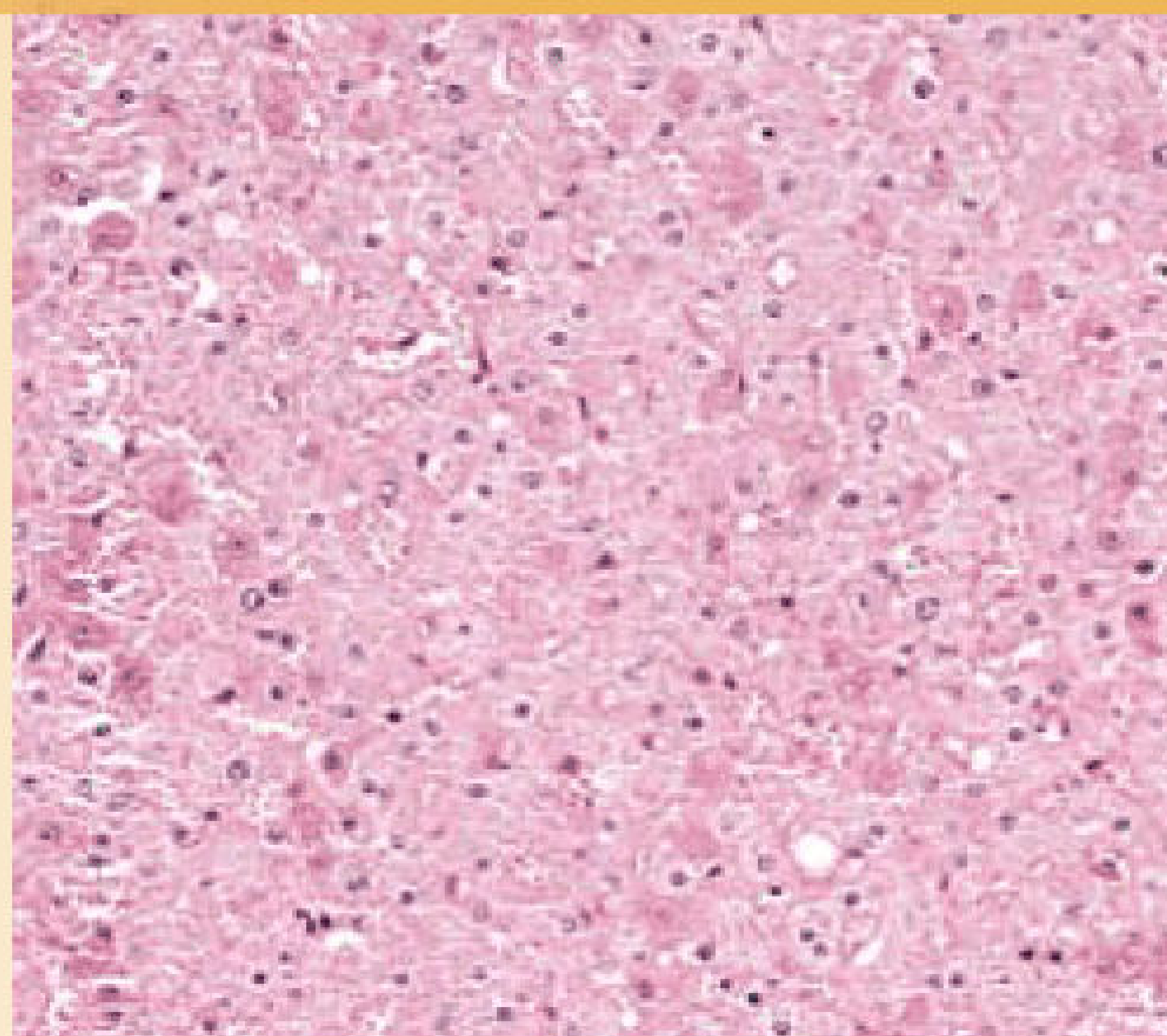
3）空腔脏器的镜下观察顺序常沿管壁从内向外逐层观察。因为空腔脏器内层的病变常常较外层多见。

（3）再选用高倍物镜来观察细胞、细胞器及一些微细的成分。仔细观察由低倍镜所发现的病变，进一步确定病变性质。为了确定所观察到的组织异常变化的性质，要着重观察较为典型的区域。

通过观察对比，把所看到的各种病变结合正常组织学形态结构、病理知识和临床表现，进行综合分析，最后确定该组织是否有病变、病变性质及主次等。一般情况下是一个器官的组织内掺杂着各种病变，有的是互相并存但联系不大，有些则可能存在因果关系。

总之，光镜下观察一张病理组织切片应按照一定顺序和方法。做到细致、全面、系统、主次分明。要达到这一点，必须严格训练，认真学习，逐渐养成良好的观察习惯和方法。

实习内容



第1章　细胞、组织的适应和损伤

大体标本	组织切片
1．心肌褐色萎缩	1．心肌肥大
2．老年子宫萎缩	2．心肌褐色萎缩
3．脑萎缩	3．支气管鳞状上皮化生
4．肾压迫性萎缩（肾盂积水）	4．肠上皮化生
5．心肌肥大	5．肾曲管上皮细胞水肿（肾浊肿）
6．前列腺增生	6．肝细胞水肿（肝细胞气球样变）
7．肝脂肪变性（脂肪肝）	7．肝脂肪变性
8．脾包膜玻璃样变性	8．心肌脂肪浸润
9．脾凝固性坏死	9．脾动脉玻璃样变性
10．脑液化性坏死	10．黏液样变性
11．肾结核干酪样坏死	11．肝细胞坏死
12．足干性坏疽	12．结核干酪样坏死
13．手湿性坏疽	13．脑液化性坏死

【目的要求】

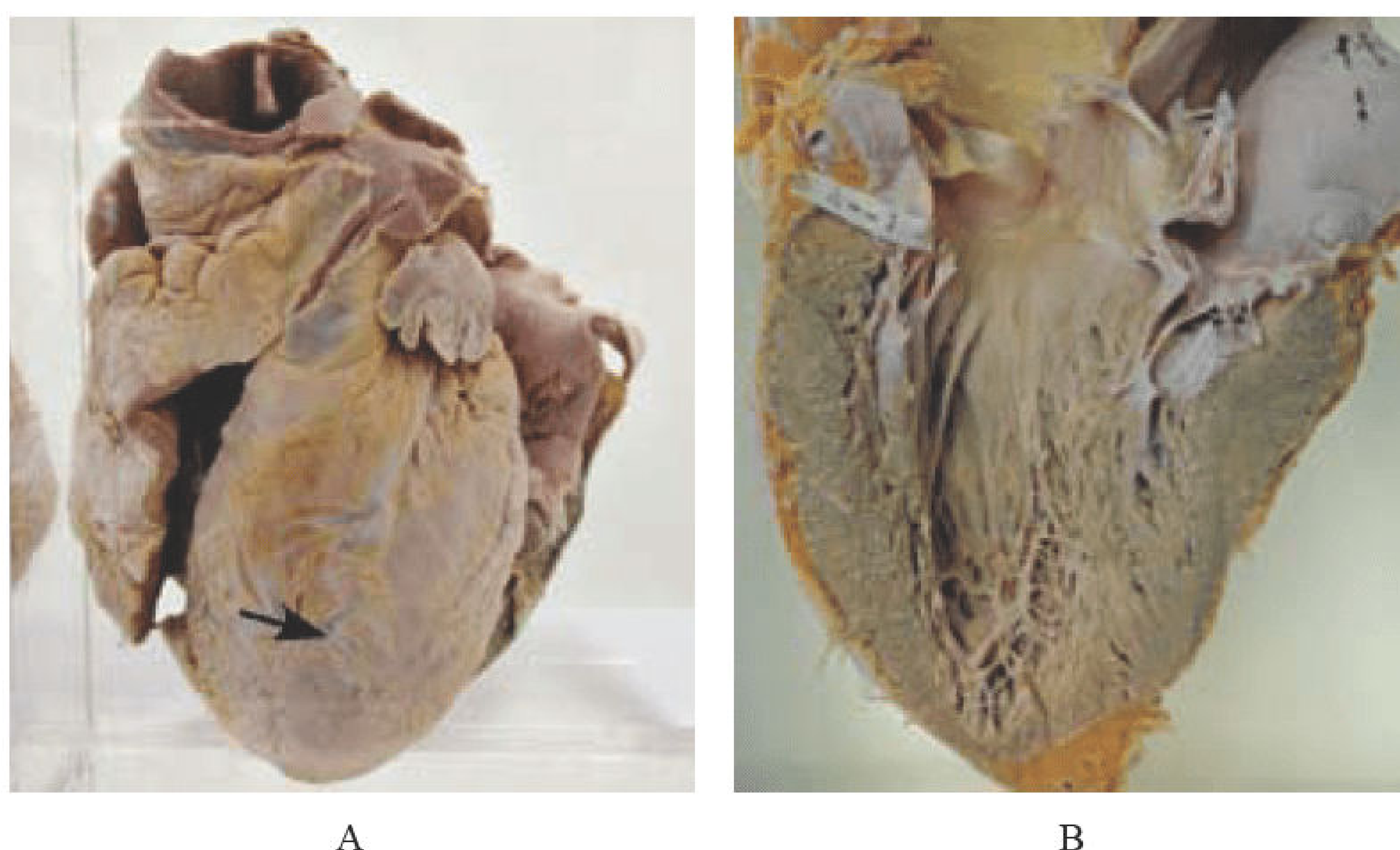
（1）掌握组织细胞的适应性反应类型、病理变化。

（2）掌握组织细胞变性的常见类型、形态变化，并了解其意义。

（3）掌握细胞坏死的形态变化及其后果。

大体标本

1. **心肌褐色萎缩（myocardial brown atrophy）** 心脏体积缩小（图 1-1A）（正常心脏大小相当于其本人的右拳），心尖部变尖，心外膜下冠状动脉呈蛇行弯曲（↘）。切面心肌（图 1-1B）呈棕褐色，腱索和乳头肌变细。



A B

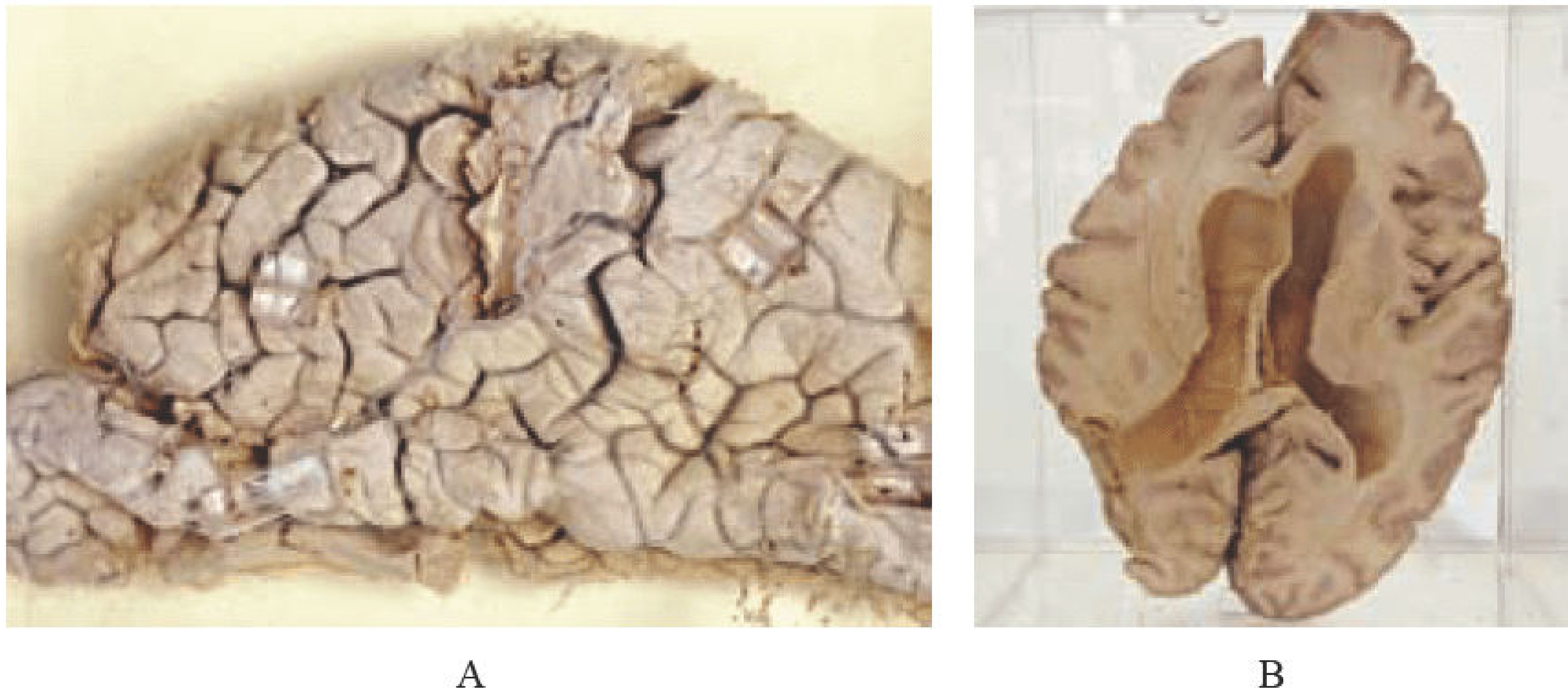
图 1-1 心肌褐色萎缩大体标本

2. **老年子宫萎缩（senile atrophy of uterus）** 图 1-2 左侧为老年萎缩的子宫，右侧为正常女性子宫。较正常子宫比，萎缩的子宫体积缩小，重量减轻，硬度增加。（与先天性子宫发育不全有何不同？）



图 1-2 老年子宫萎缩大体标本

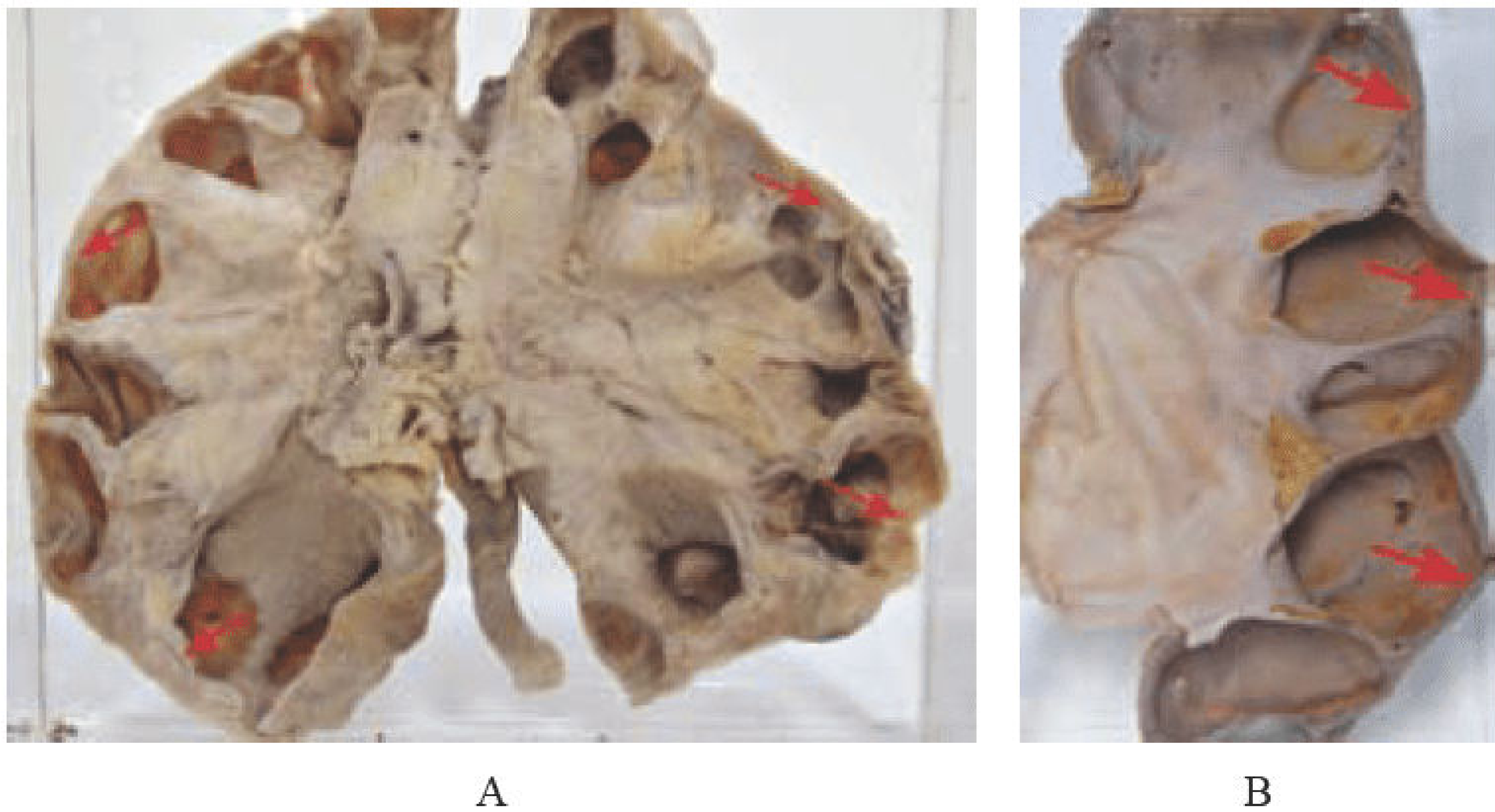
3. **脑萎缩（brain atrophy）** 大脑表面，两半球对称，见脑回变窄，脑沟变深变宽（图 1-3A）。大脑切面（图 1-3B）见侧脑室明显扩张，脑实质萎缩变薄。（试分析脑实质萎缩的机制。）



A　　　　B

图 1-3　脑萎缩大体标本

4. **肾压迫性萎缩（kidney atrophy)（肾盂积水，nephrydrosis）** 图 1-4 显示肾脏外表的体积增大，切面见肾盂及肾盏明显扩张，肾实质萎缩变薄（↙和↘），皮髓质分界不清。（试分析肾实质萎缩的机制。）



A　　　　B

图 1-4　肾压迫性萎缩大体标本

5. **心肌肥大（myocardial hypertrophy）** 图 1-5 显示心脏的横断面，左心室壁明显增厚（↘），心腔缩小，乳头肌增粗。

6. **前列腺增生（prostatic hyperplasia）** 图 1-6 显示前列腺体积增大，质地变硬。（增生与肥大概念区别。）



图 1-5　心肌肥大大体标本



图 1-6　前列腺增生大体标本



图 1-7　肝脂肪变性大体标本

7. **肝脂肪变性（脂肪肝）（fatty degeneration of hepatocytes, hepatic steatosis, fatty liver）** 图 1-7 显示肝脏的冠状切面。体积略为增大，边缘较钝，包膜光滑，肝脏呈黄色，有油腻感，质地均匀。（如标本在新鲜时切，可见因肝实质肿胀而出现的包膜外翻现象。）

8. **脾包膜玻璃样变性（hyaline dystrophy of splenic envelope）** 图 1-8 显示脾包膜明显增厚，灰白色。切面见增厚的包膜致密，均质、半透明状似磨玻璃（↙）。

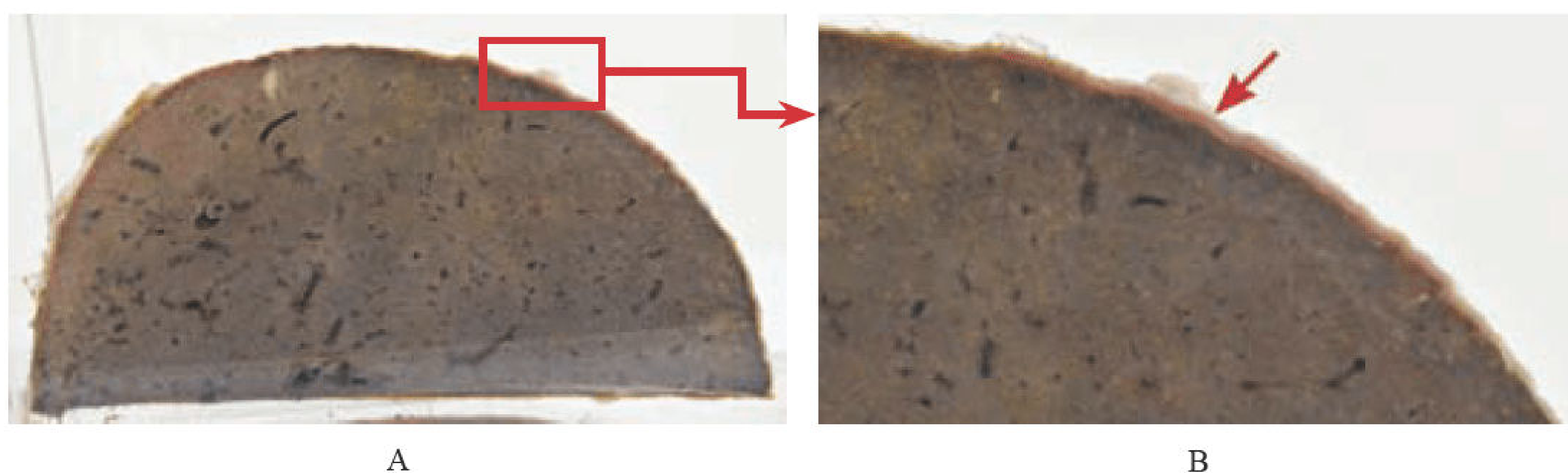


图 1-8　脾包膜玻璃样变性大体标本

9. **脾凝固性坏死（coagulation necrosis of spleen）** 图 1-9 显示脾脏切面可见灰白色的坏死区（↘），质致密而干燥，呈不规则形或略呈扇形，边界清楚，周围有一圈黑褐色的出血带，坏死灶直达脾包膜。

10. **脑液化性坏死（liquefaction necrosis of brain）** 图 1-10 显示大脑冠状切面，内囊附近的脑组织发生大片不规则坏死，坏死组织呈豆腐渣样，质软。大部分已液化脱失，仅残留疏松的絮网状结构（见图中圆圈内）。



图 1-9　脾凝固性坏死大体标本



图 1-10　脑液化性坏死大体标本

11. **肾结核干酪样坏死（caseous necrosis of tuberculosis in kidney）** 图 1-11 显示肾脏切面散在有大小不等灰白色的干酪样坏死灶，部分区域已彼此融合成片（↖）。肾皮质受损不明显，肾髓质由于结核坏死灶排除后留下一个个空洞（↘）。



图 1-11　肾结核干酪样坏死大体标本

12. **足干性坏疽（dry gangrene of foot）** 图 1-12 显示标本为外科截除之肢体，足的远端皮肤变黑、干涸，似木炭，与正常组织间有明显的分界线。（该 A、B 图所显示均为坏疽的肢体，未保留正常组织。）



A　　B

图 1-12　足干性坏疽大体标本

13. **手湿性坏疽（wet gangrene of hand）** 图 1-13 显示大块组织坏死，湿润，颜色呈黑褐色；坏死组织与正常组织分界不清。（比较干性坏疽与湿性坏疽。）



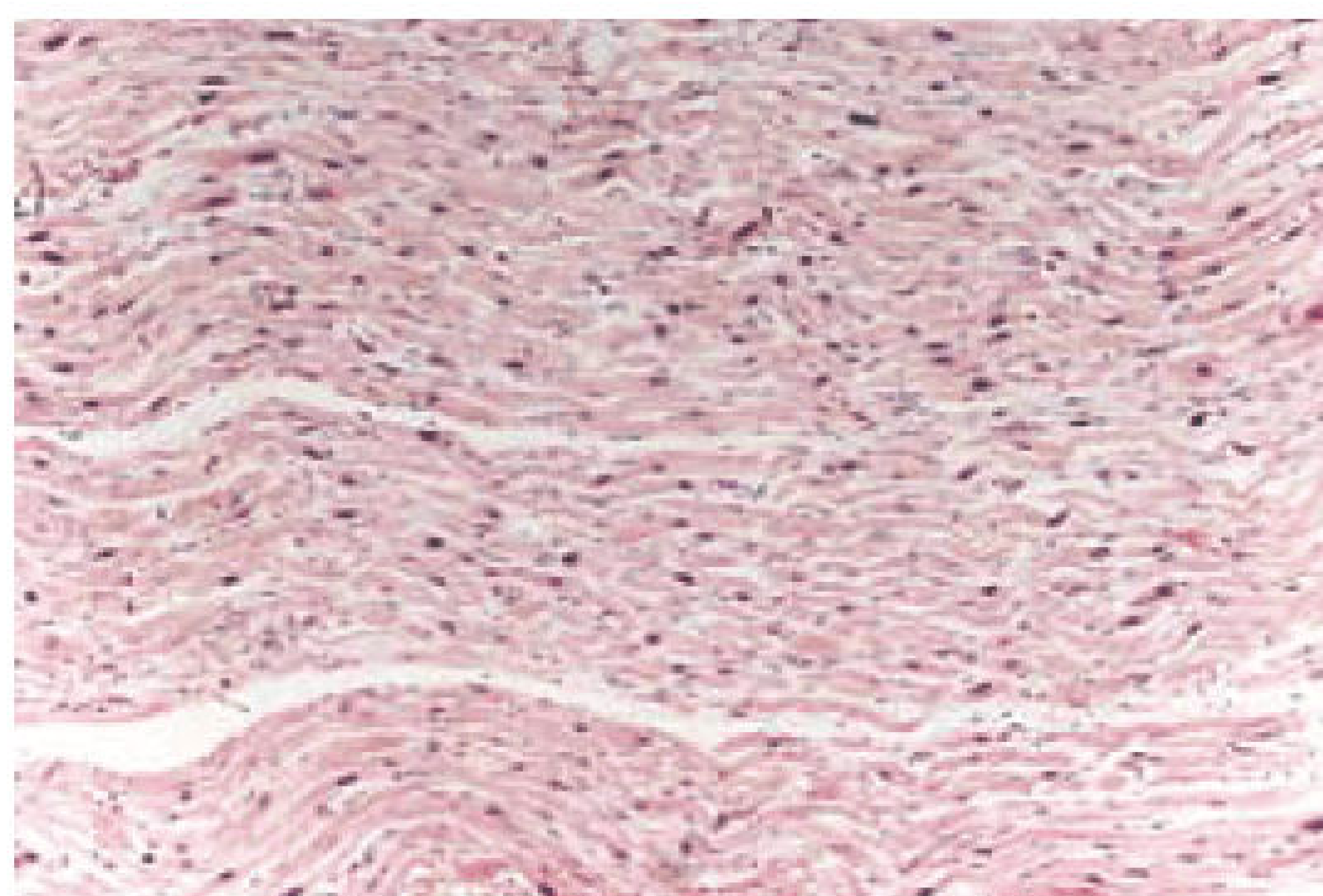
图 1-13　手湿性坏疽大体标本

组织切片

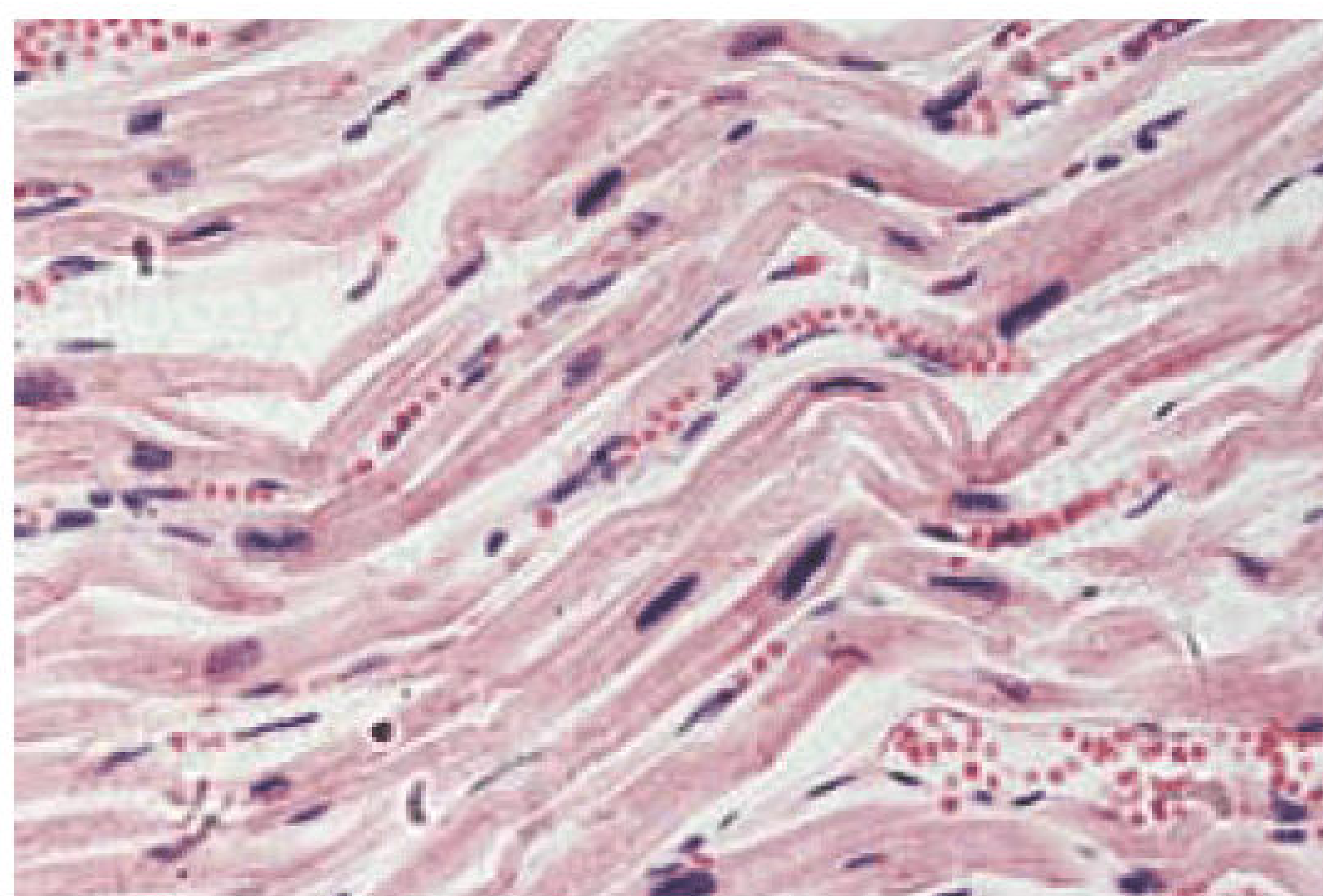
1. 心肌肥大（myocardial hypertrophy）

中低倍镜（图 1-14A，×100）：心肌纤维增粗，胞核体积增大。

高倍镜（图 1-14B，×400）：心肌纤维明显增粗，胞质丰富红染，胞核体积增大。



A



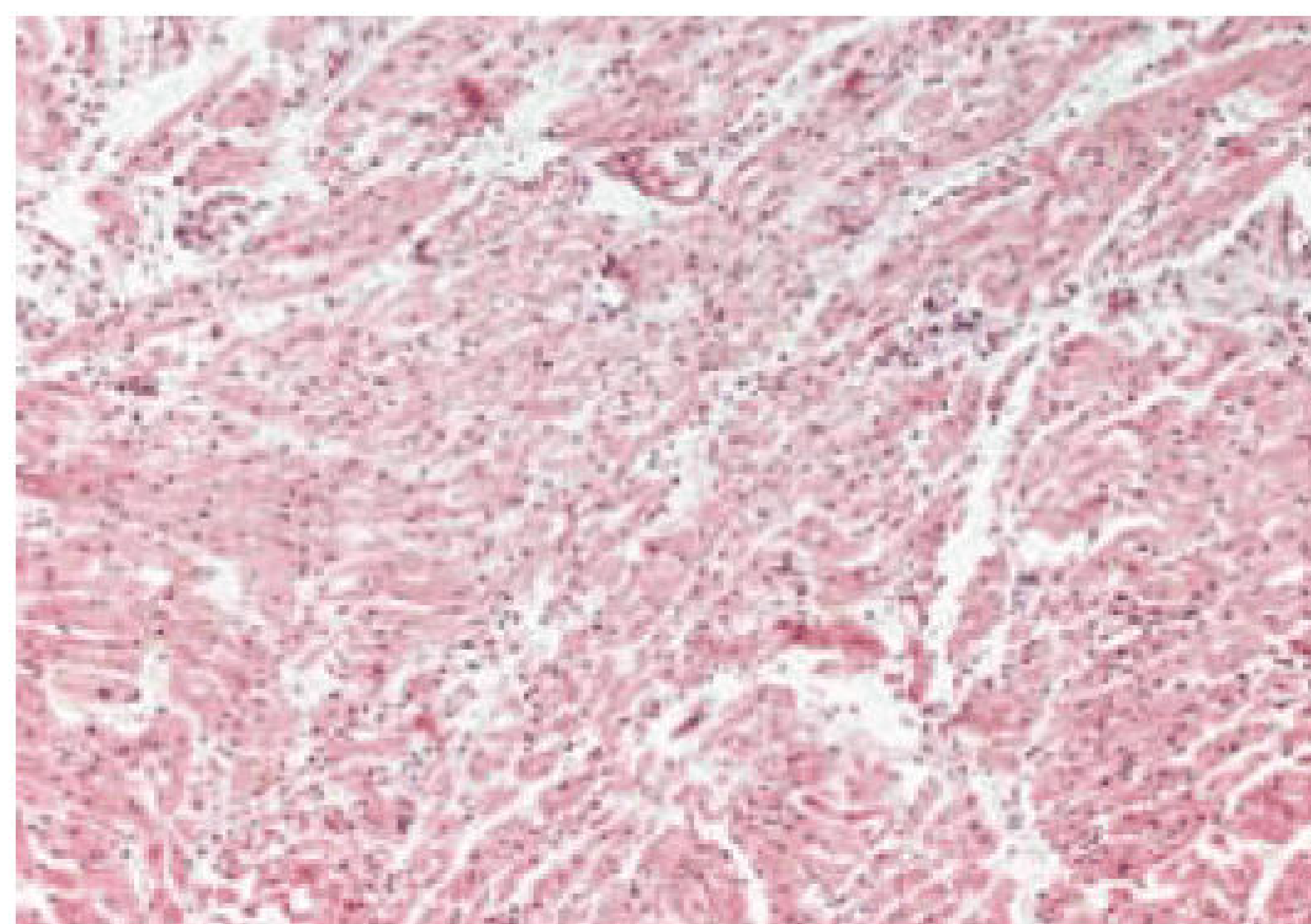
B

图 1-14　心肌肥大镜下所见

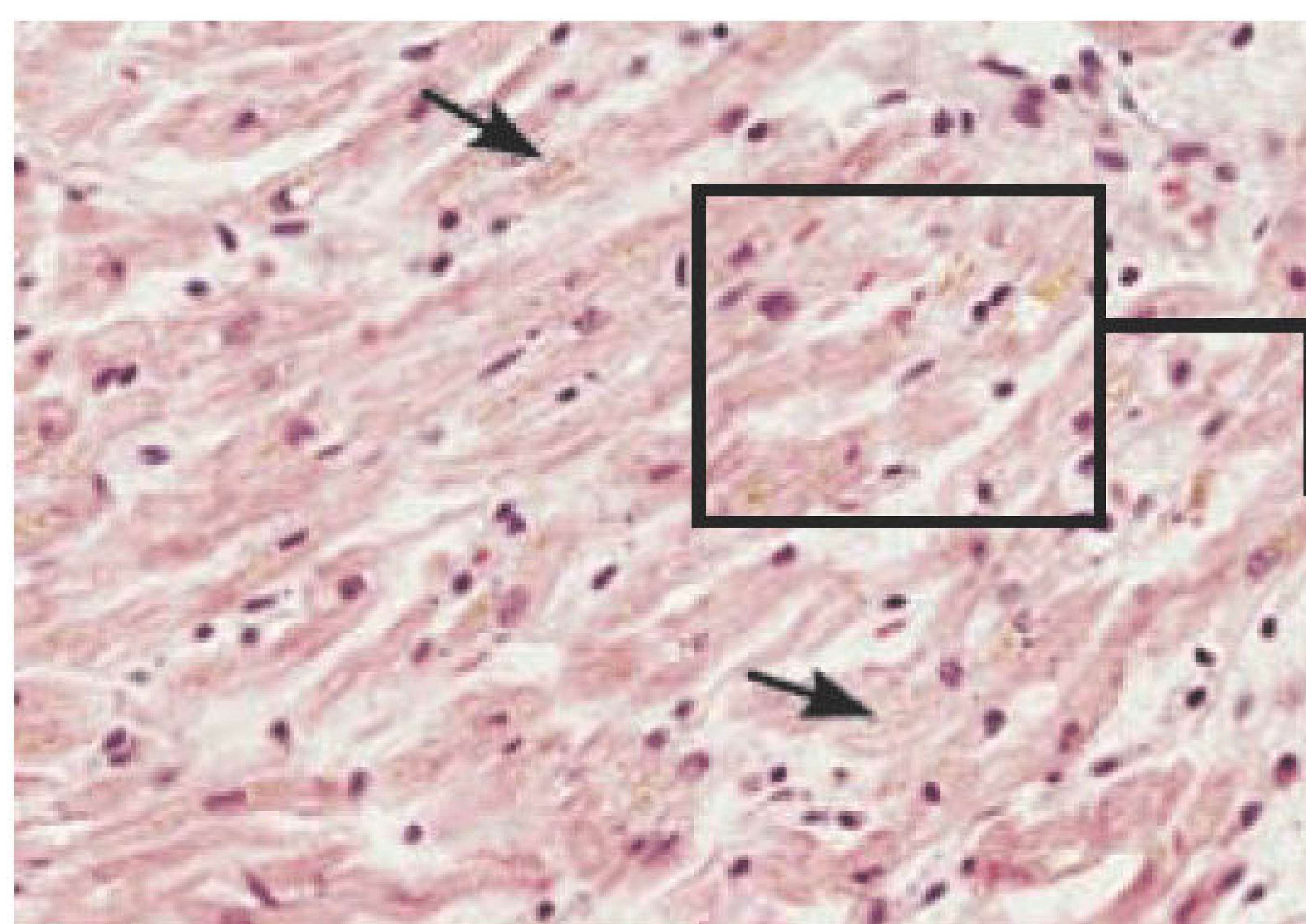
2. 心肌褐色萎缩（myocardial atrophy）

中低倍镜（图 1-15A，×100）：心肌肌原纤维变细，细胞核变小、深染。

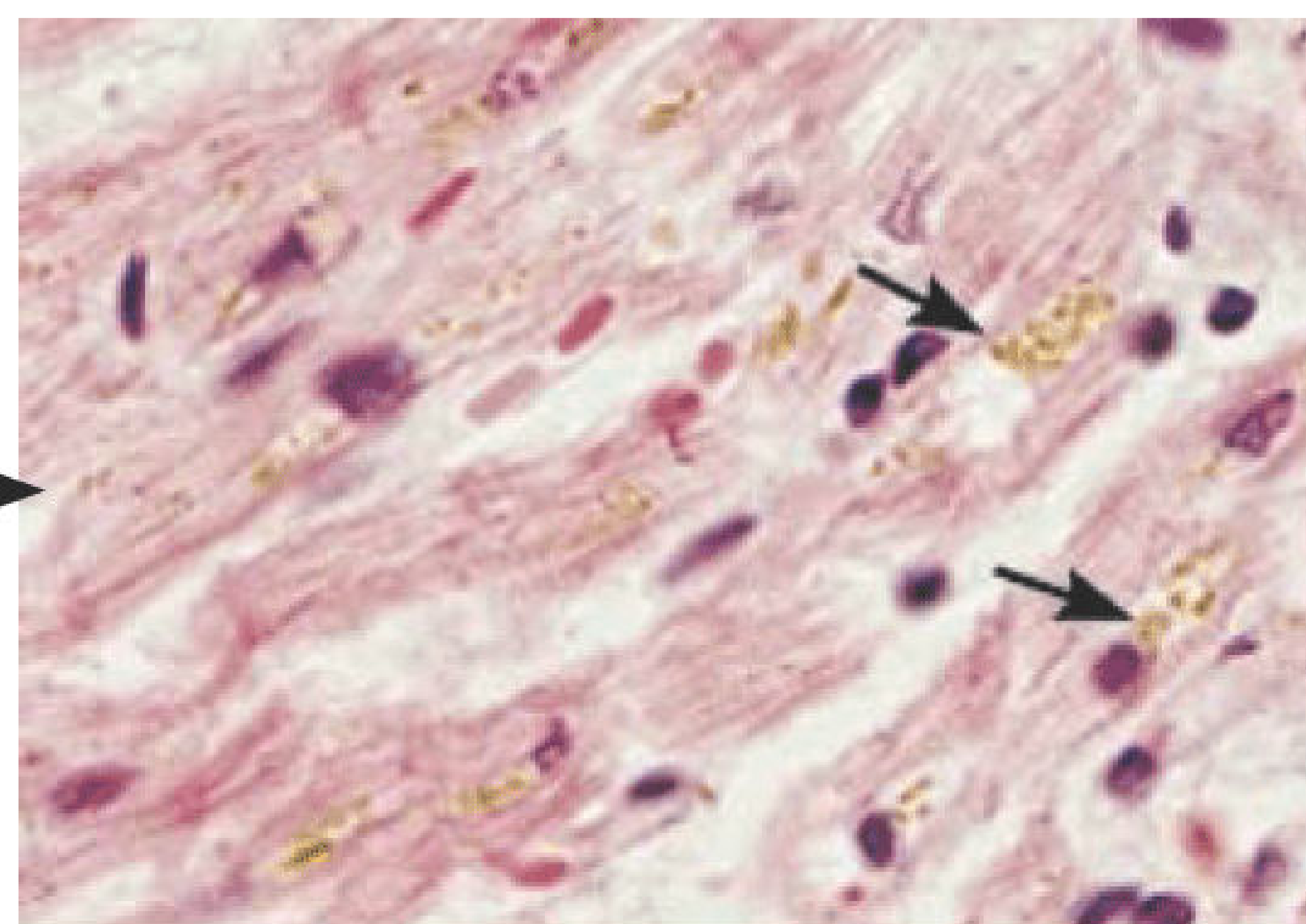
高倍镜（图 1-15B，×400）：在心肌细胞核两端的胞质中有黄褐色细颗粒状的色素，即脂褐素（↘）（图 1-15C）。



A



B



C

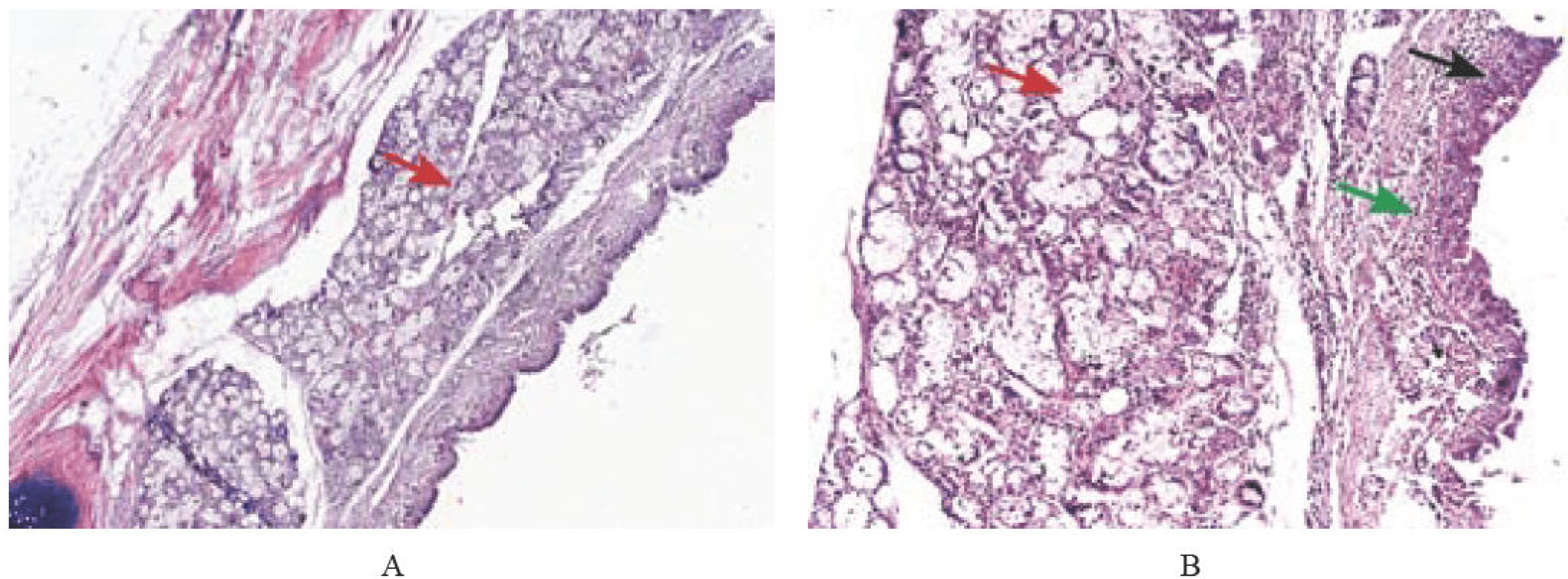
图 1-15　心肌褐色萎缩镜下所见

3. 支气管鳞状上皮化生（bronchial squamous metaplasia）

低倍镜（图 1-16A，×40）：支气管黏膜表层的假复层纤毛柱状上皮化生为鳞状上皮，

黏膜下腺体数目增多（以黏液腺为主）（↘），伴随炎症细胞浸润。

中低倍镜（图 1-16B，×100）：单层纤毛柱状上皮被鳞状上皮替代（↘），原有纤毛消失，黏膜及黏膜下均见淋巴细胞、浆细胞浸润（↘），黏膜下黏液腺增生（↘）。



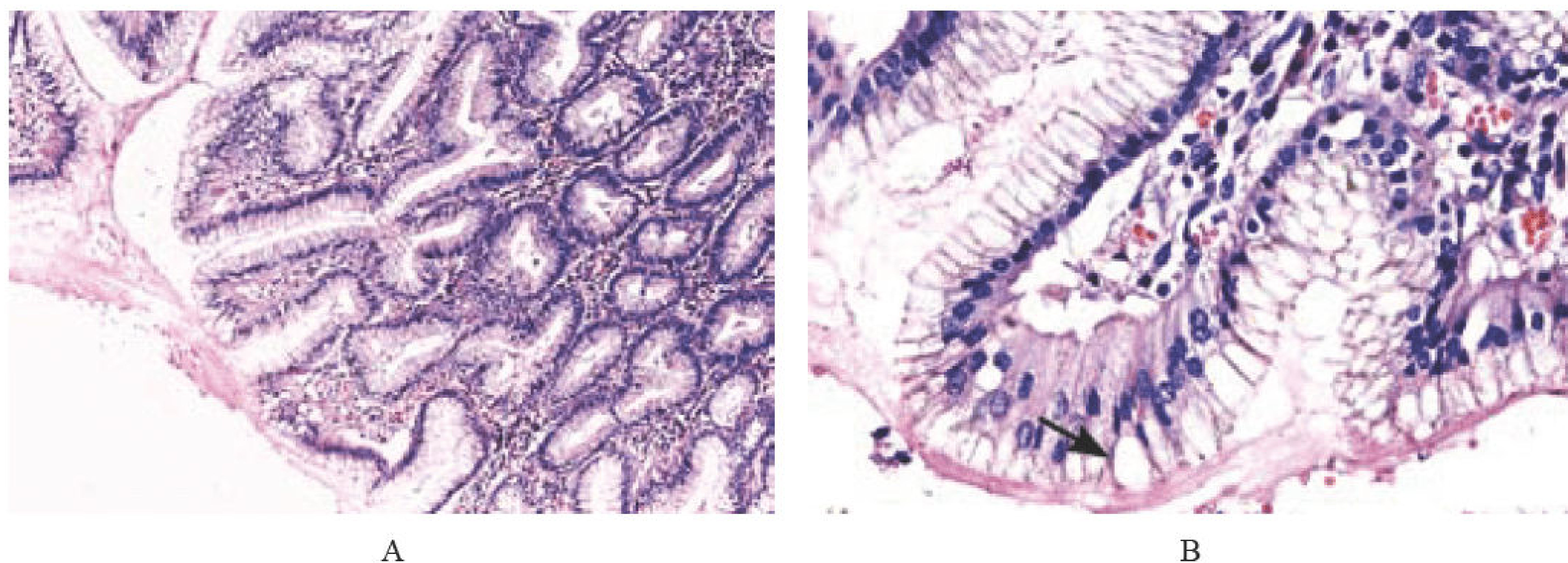
A　　B

图 1-16　支气管鳞状上皮化生镜下所见

4. 肠上皮化生（intestinal metaplasia）

中低倍镜（图 1-17A，×100）：黏膜固有层固有腺体减少，而高柱状肠上皮增多。

高倍镜（图 1-17B，×400）：化生性肠上皮呈高柱状，核位于基底部，细胞染色淡，可见大量杯状细胞（↘），间质有淋巴细胞浸润。



A　　B

图 1-17　肠上皮化生镜下所见

5. 肾曲管上皮细胞水肿（肾浊肿）（hydropic degeneration of kidney）

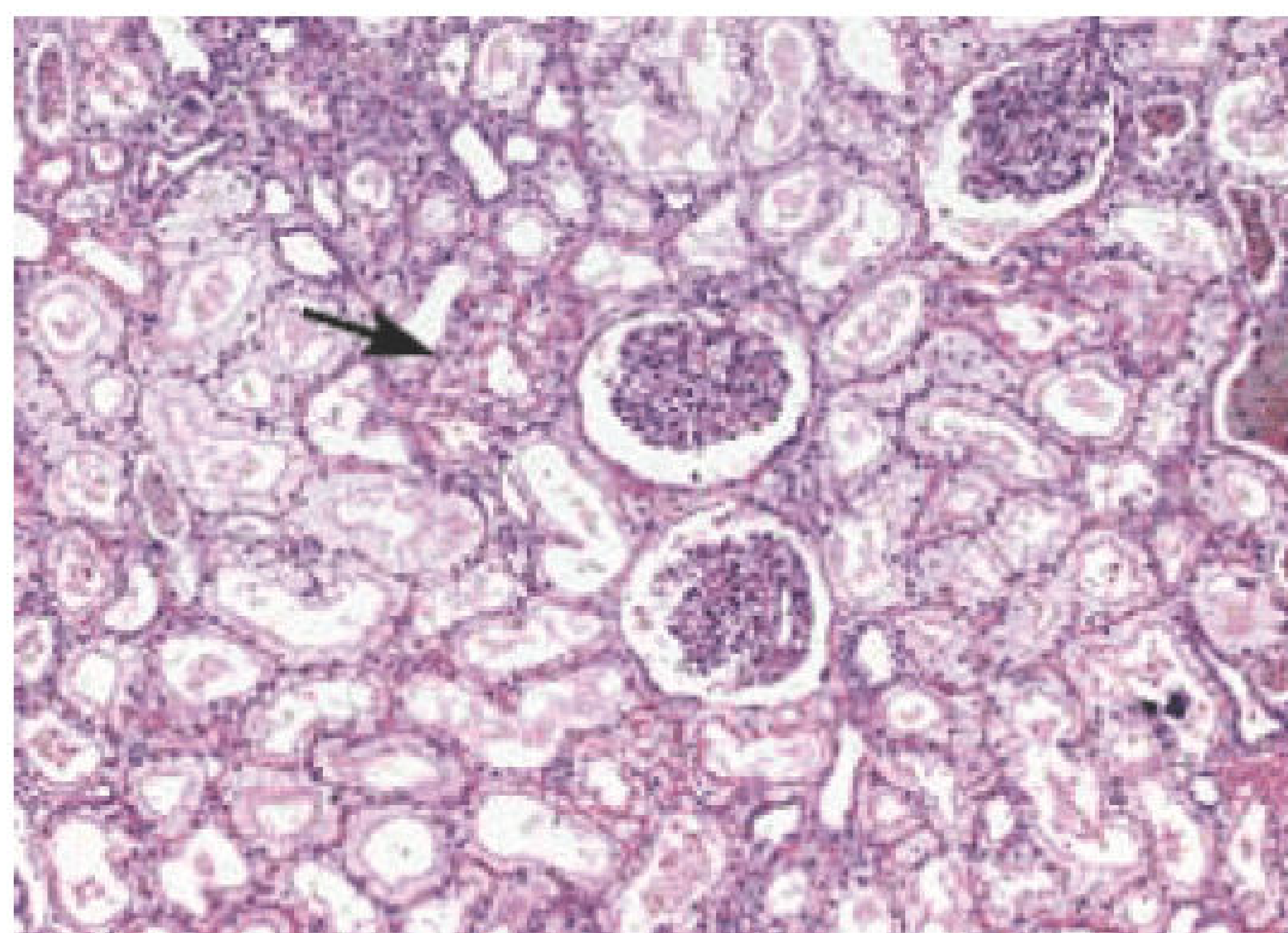
中低倍镜（图 1-18A，×100）：近曲小管上皮细胞肿胀并突入管腔，致使管腔变狭（↘）。

高倍镜（图 1-18B，×400）：肾近曲小管上皮细胞基质疏松淡染，并充满淡红色细颗粒（↘）。细胞核轻度肿大淡染。（近曲小管内胞浆中可见细胞颗粒，本质是什么？）

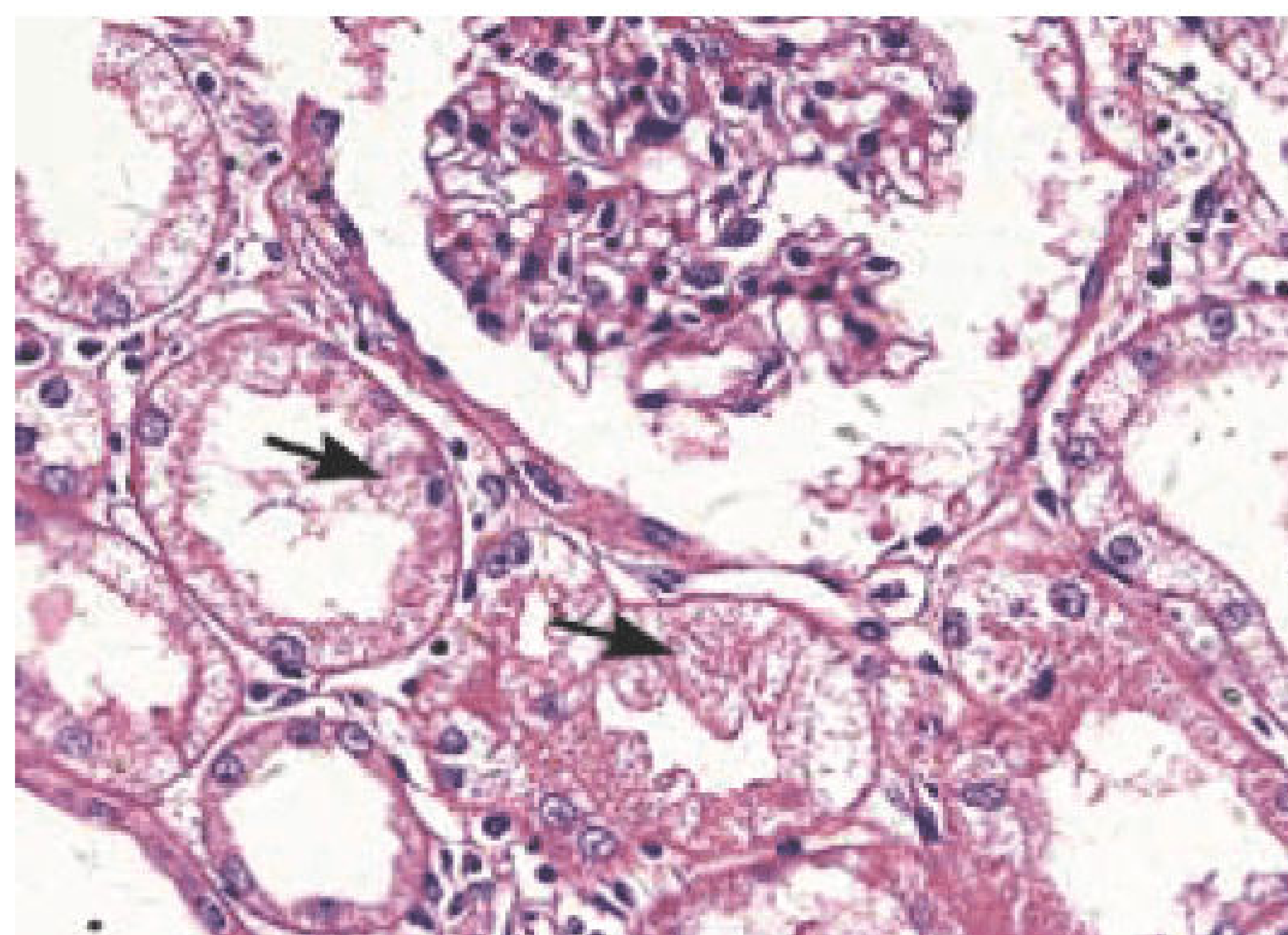
6. 肝细胞水肿（肝细胞气球样变）（hydropic degeneration of hepatocytes）

低倍镜（图 1-19A，×40）：肝细胞弥漫性肿胀，导致肝小叶结构不清。

高倍镜（图 1-19B，×400）：肝细胞胞质疏松淡染，胞核略肿大淡染，位于细胞中央。肿大、变圆的肝细胞胞质空亮如膨胀的气球（↘），称气球样变。有的胞质有粉红色细颗粒。肝窦受压变狭或消失。

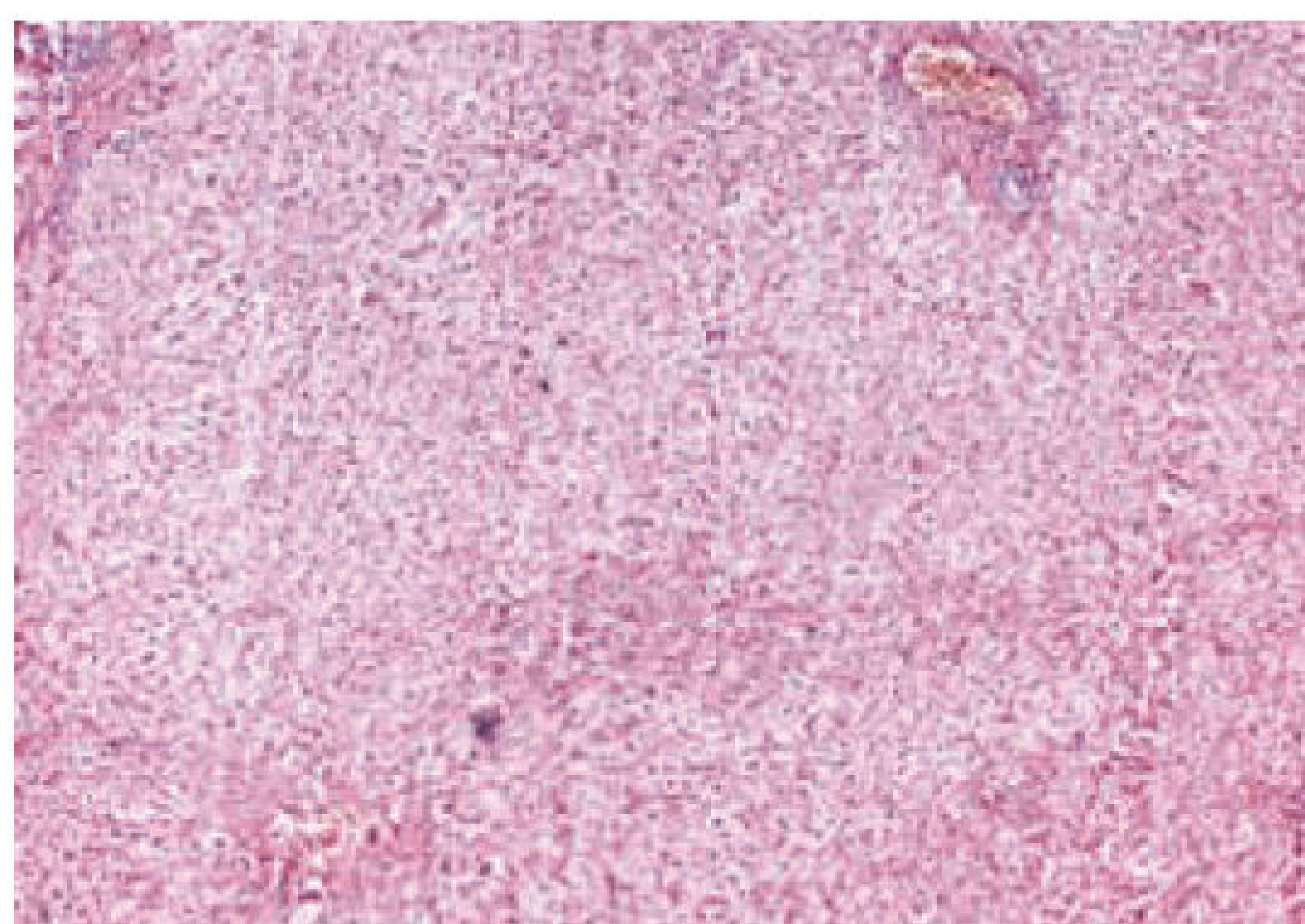


A

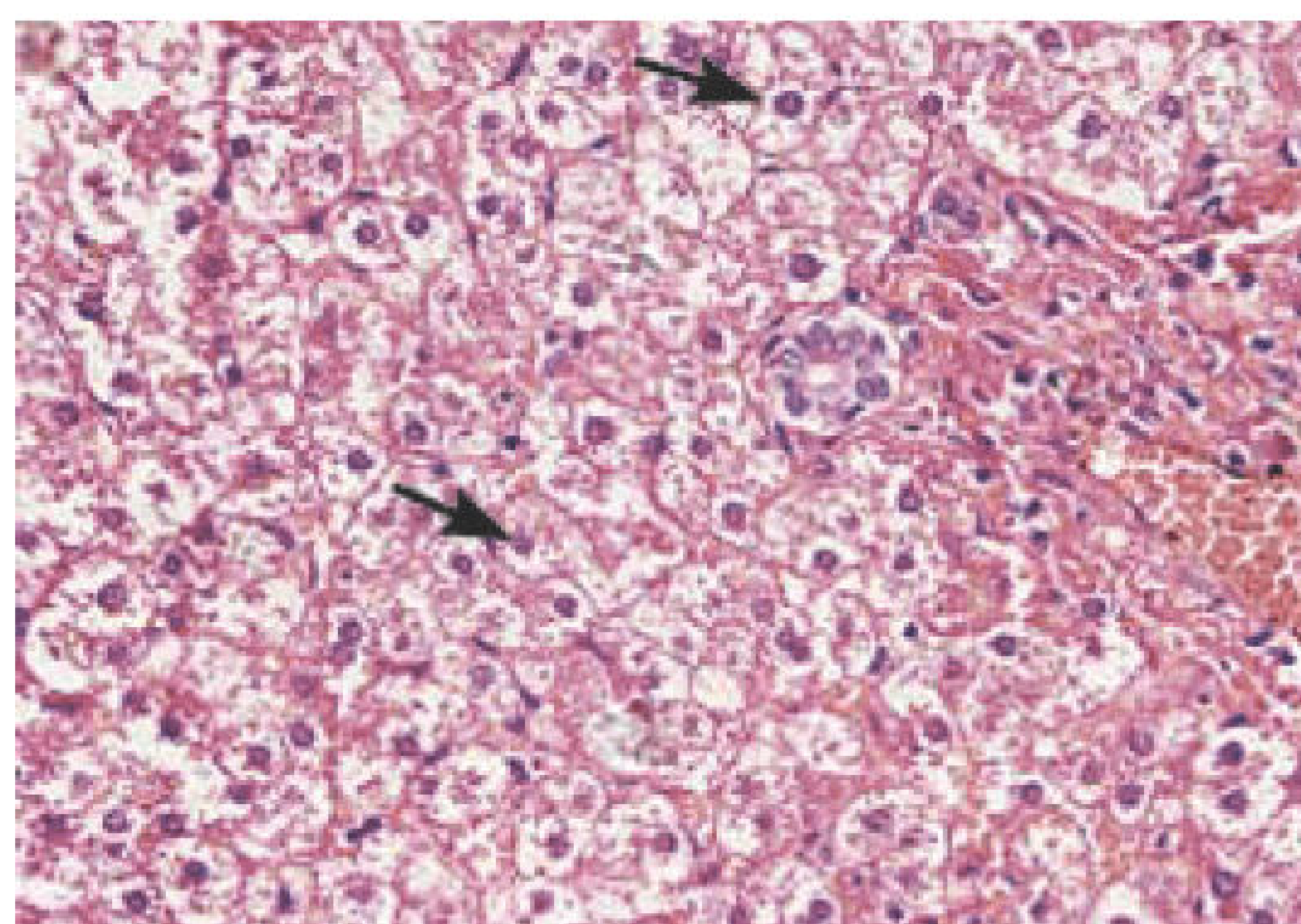


B

图 1-18 肾曲管上皮细胞水肿镜下所见



A



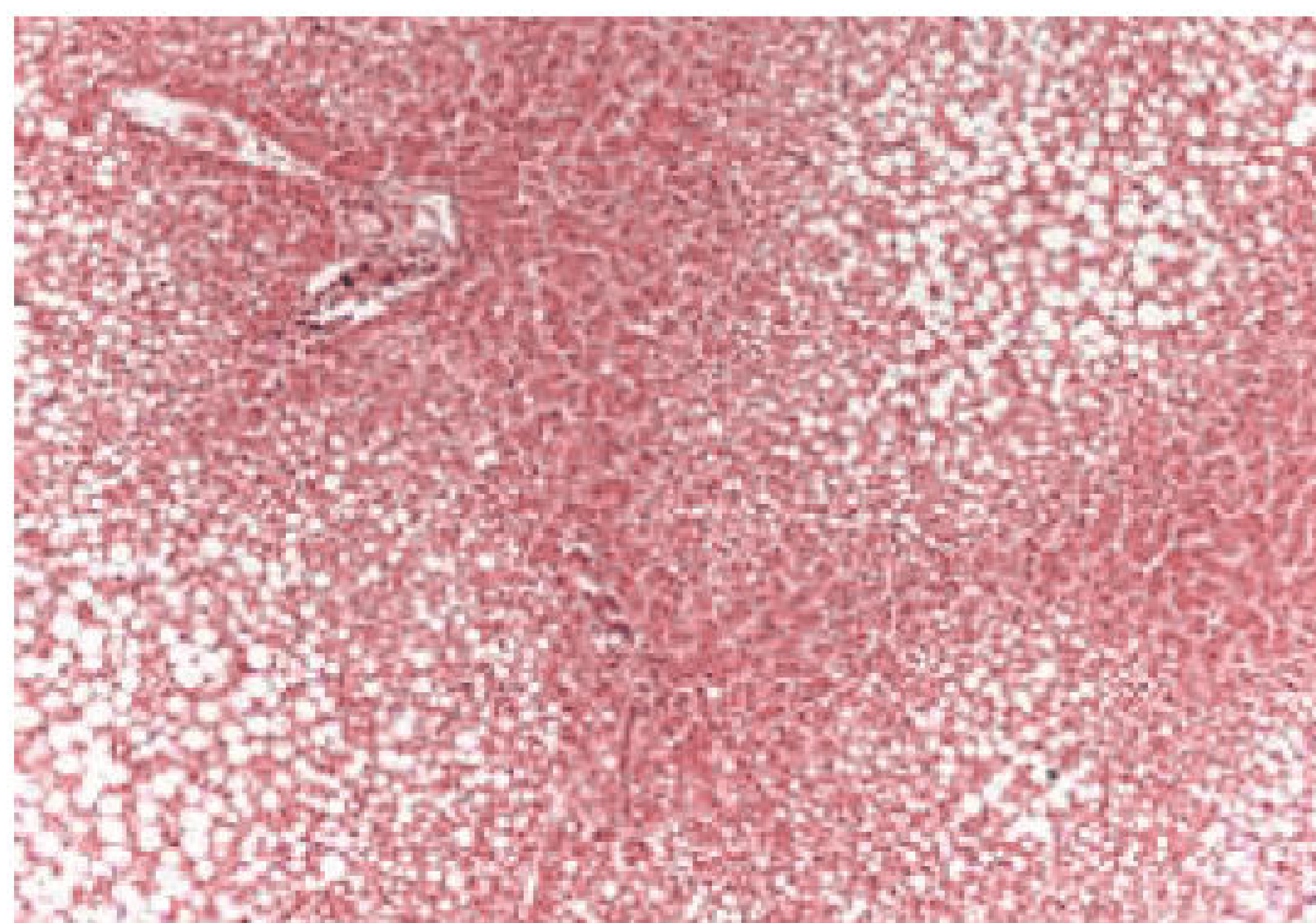
B

图 1-19 肝细胞水肿镜下所见

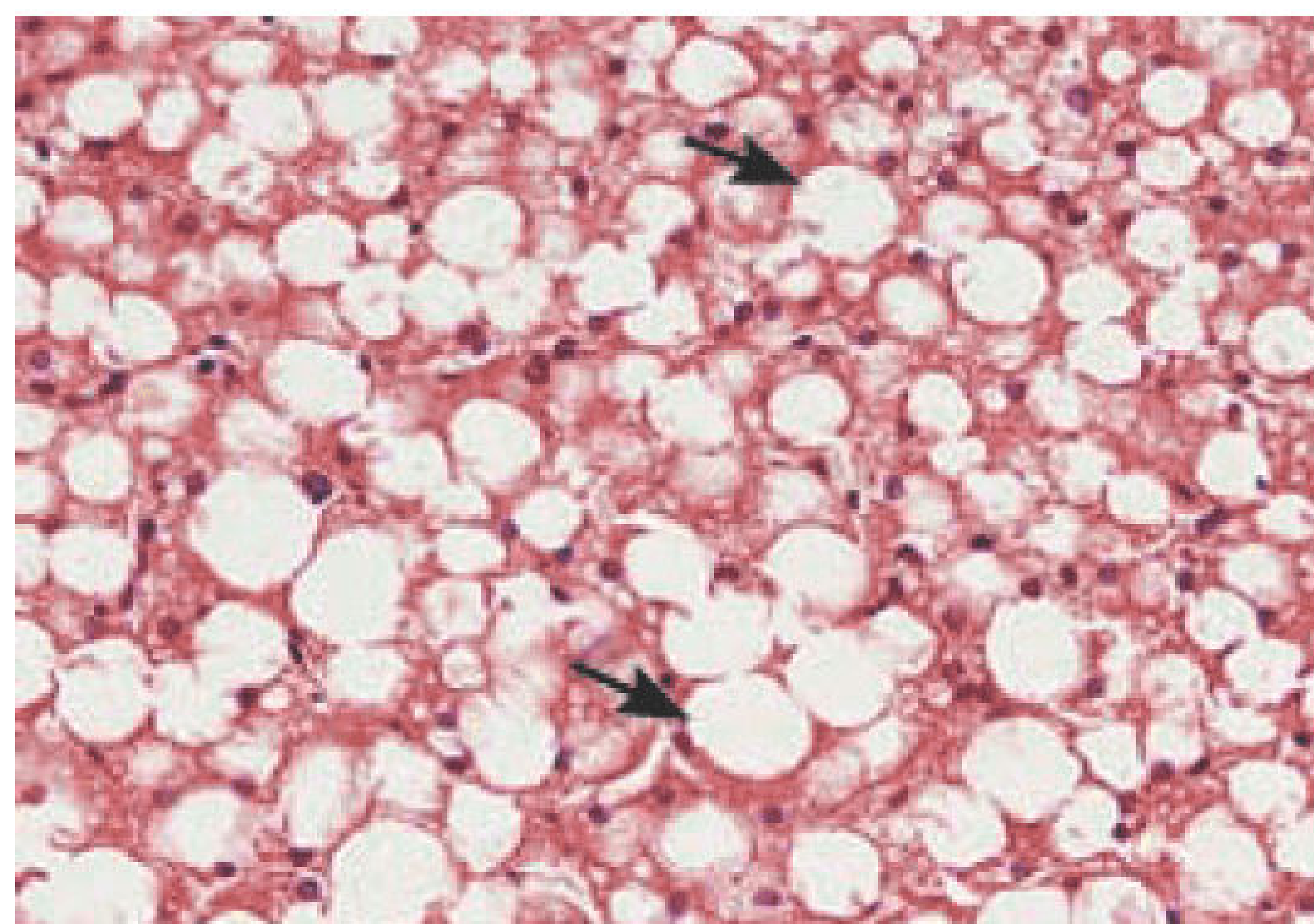
7. 肝脂肪变性（fatty degeneration of hepatocytes）

中低倍镜（图 1-20A，×100）：肝小叶结构不清，视野下见大小不等的空泡状肝组织结构。

高倍镜（图 1-20B，×400）：肝细胞肿大、变圆，细胞质内有大小不等的脂肪空泡；有的空泡较大，将肝细胞核挤压靠近细胞膜一侧（↘）。



A

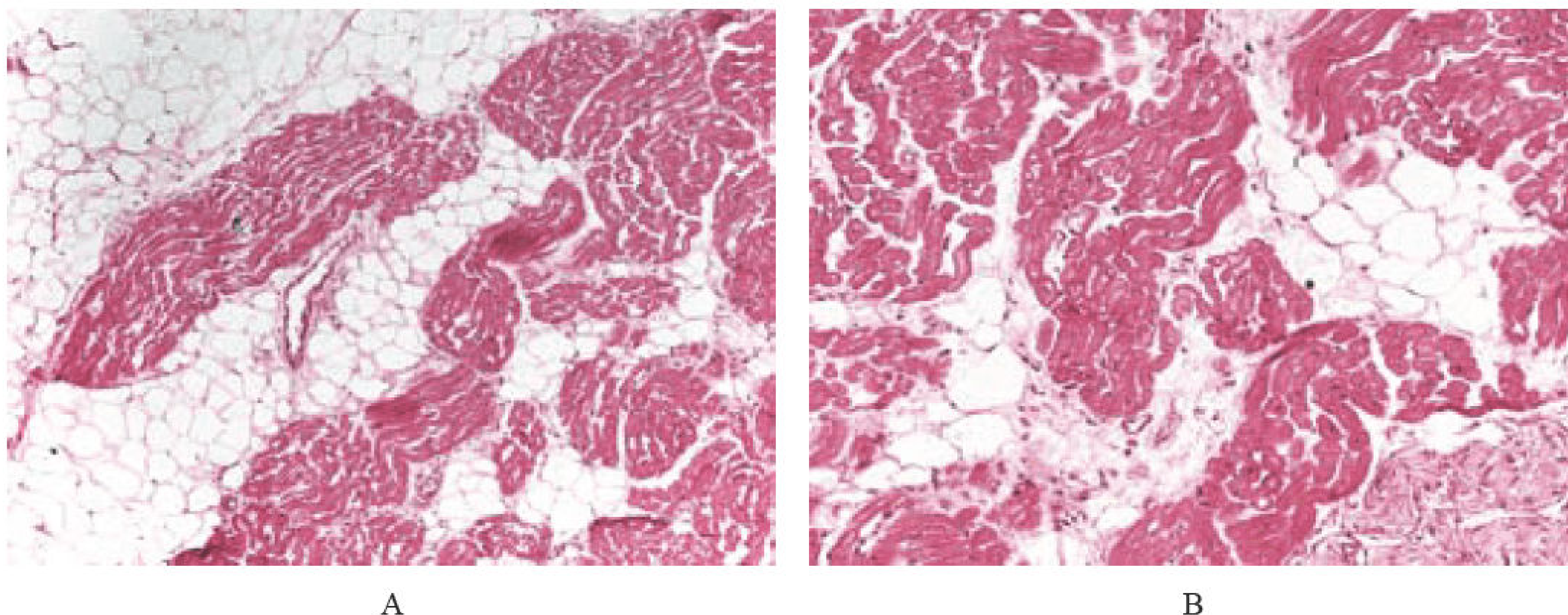


B

图 1-20 肝脂肪变性镜下所见

8. 心肌脂肪浸润（fatty infiltration of myocardium）

中倍镜（图 1-21A，×200）和高倍镜（图 1-21B，×400）：心肌细胞轻度肿胀，但心肌纤维正常，心肌细胞排列整齐。心肌间质有大量脂肪细胞浸润。（与心肌脂肪变的区别。）



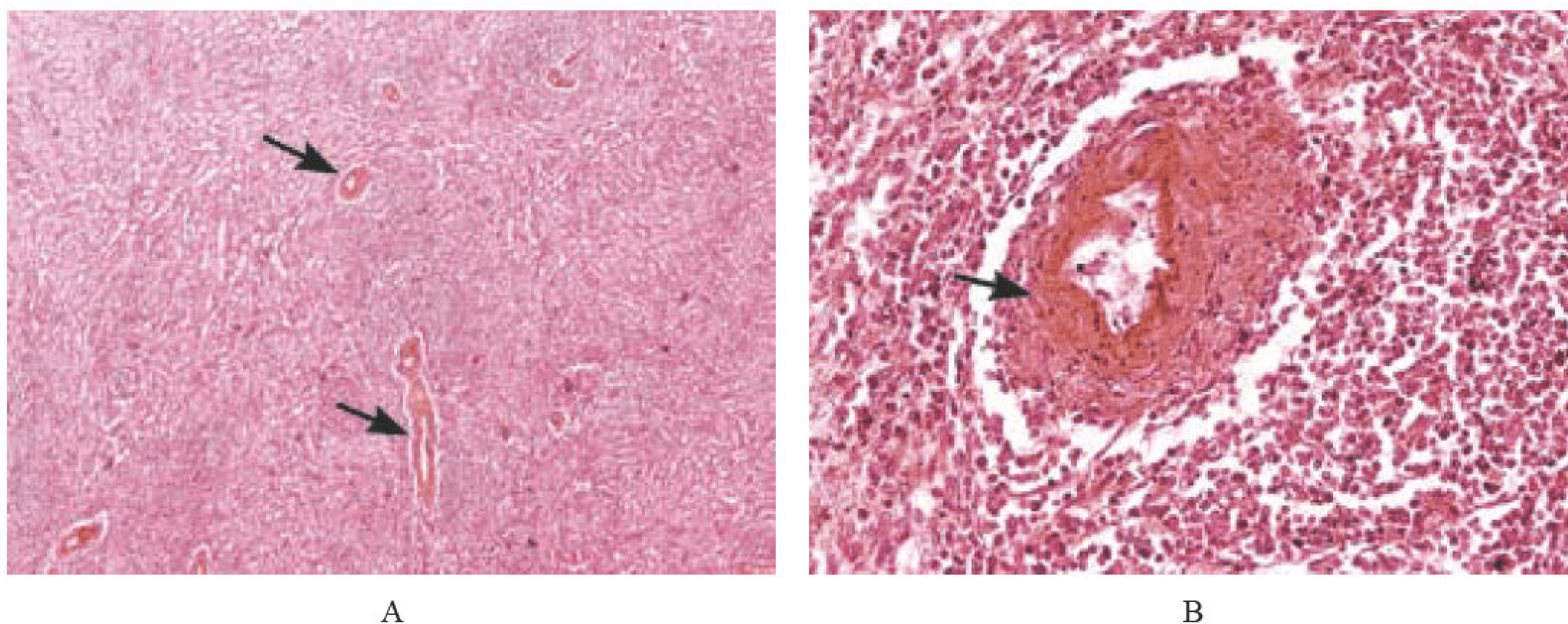
A　　B

图 1-21　心肌脂肪浸润镜下所见

9. 脾动脉玻璃样变性（hyalin degeneration of splenic arteriole）

低倍镜（图 1-22A，×40）：脾动脉壁增厚，管腔变狭窄（↘）。

高倍镜（图 1-22B，×400）：增厚的动脉壁呈均匀、红染、无结构状（似玻璃）（↘）。



A　　B

图 1-22　脾动脉玻璃样变性镜下所见

10. 黏液样变性（myxoid degeneration）

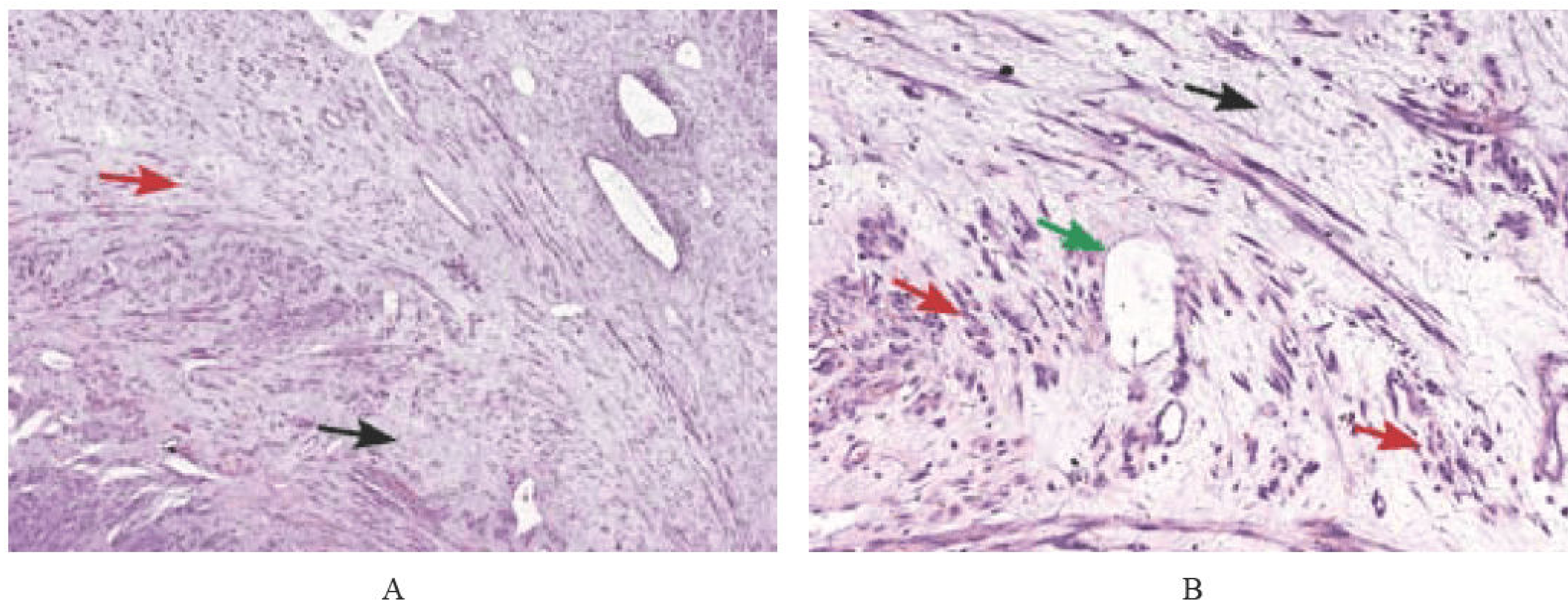
中低倍镜（图 1-23A，×100）：病变组织间质疏松，间质内有大量淡染的胶质状黏液物（↘），其中散在一些星状或多角形结缔组织细胞（↘）。

高倍镜（图 1-23B，×400）：分布较广泛的间质疏松的淡染胶样黏液物（↘），其中可见断裂的胶原纤维，星状及多角形的结缔组织细胞（↘），伴有血管扩张（↘）。

11. 肝细胞坏死（necrosis of hepatocytes）

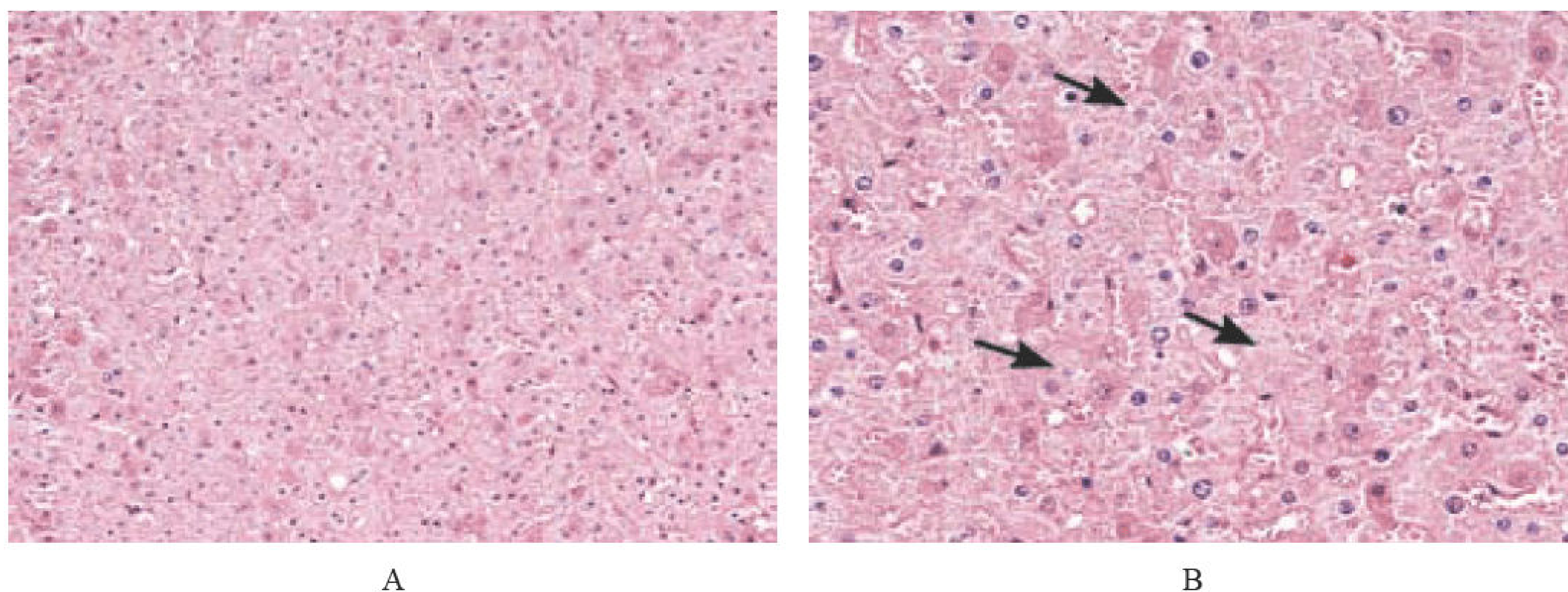
中低倍镜（图 1-24A，×100）：大部分肝细胞看不到细胞的完整结构，只见大小不等疏松破碎的细胞，肝血窦血管扩张。

高倍镜（图 1-24B，×400）：肝细胞坏死时细胞核有的呈浓缩状，有的呈碎裂状，也有的出现核溶解（↘）。有的胞质内可见大小不等的脂肪空泡，肝血窦血管扩张。



A　　　　B

图 1-23　黏液样变性镜下所见



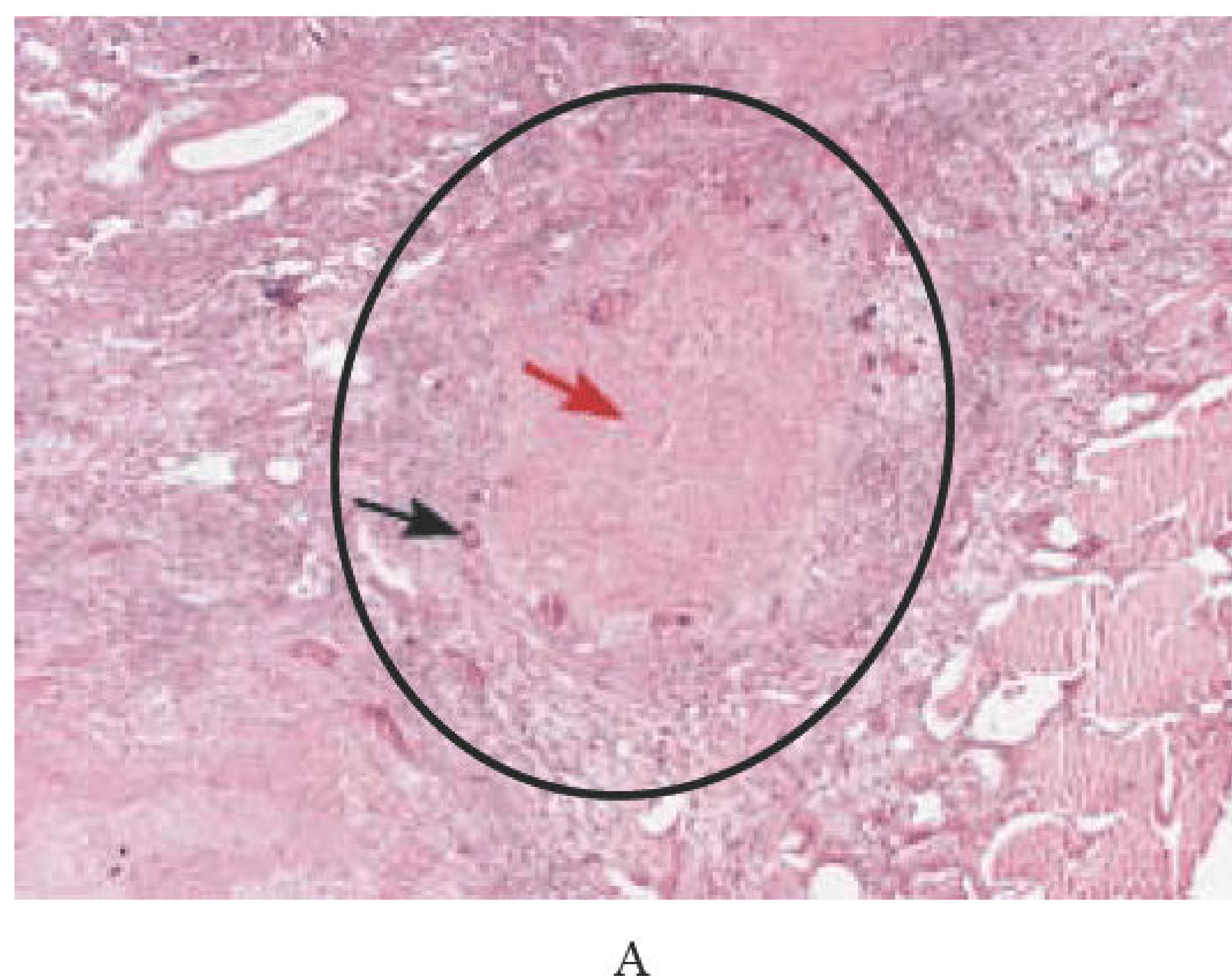
A　　　　B

图 1-24　肝细胞坏死镜下所见

12. 结核干酪样坏死（tubercular caseous necrosis）

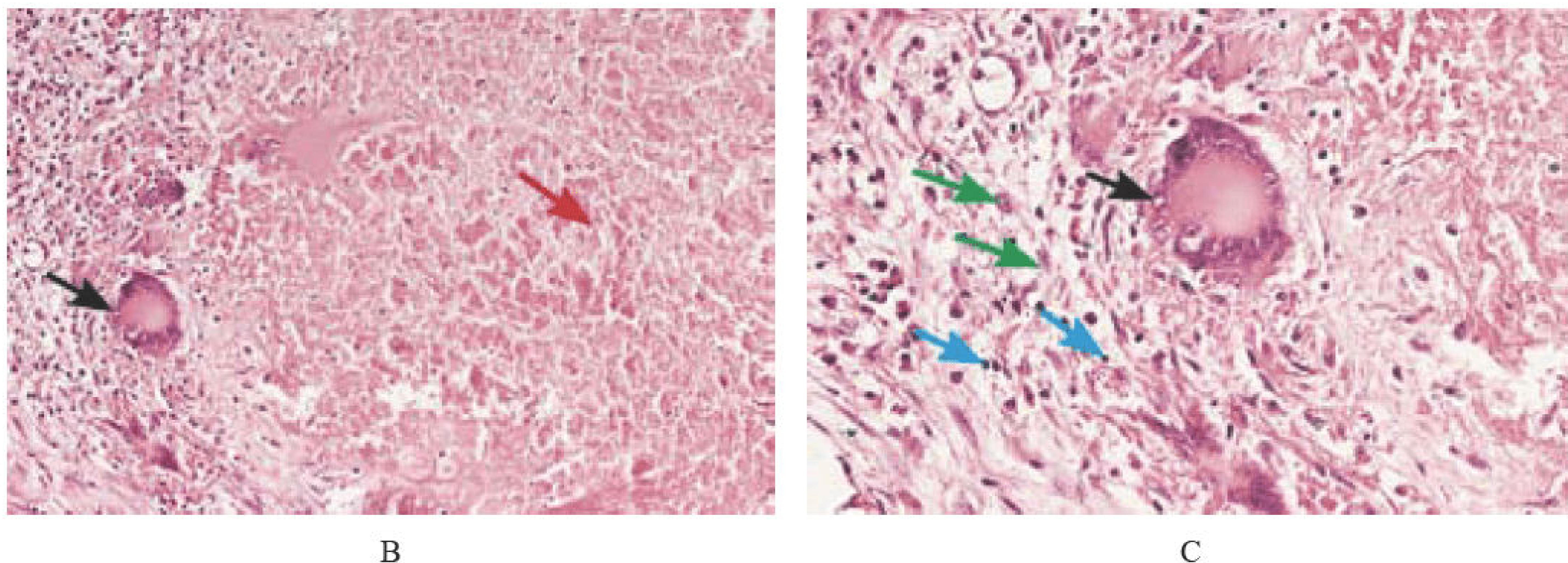
低倍镜（图 1-25A，×40）：病灶中央处坏死彻底，组织结构完全消失，呈现淡染伊红色碎片状，坏死周围有数个多核巨细胞（Langhans 细胞）（↘）。以干酪样坏死为中心（↘），外周围有大量的多核巨细胞和炎症细胞，共同形成的结节，称为结核结节（如图中黑线圈出的范围）。病灶边缘（图右下方）可见部分肺泡结构，肺泡间隔正常，肺泡腔内充满大量纤维素渗出物，以及慢性炎症细胞。

中倍镜（图 1-25B，×200）：图片右侧病灶呈现干酪样坏死（↘），肺泡结构消失，被大量颗粒状红染物替代，干酪样坏死灶周边围有大量 Langhans 细胞（↘）。



A

图 1-25　结核干酪样坏死镜下所见



B C

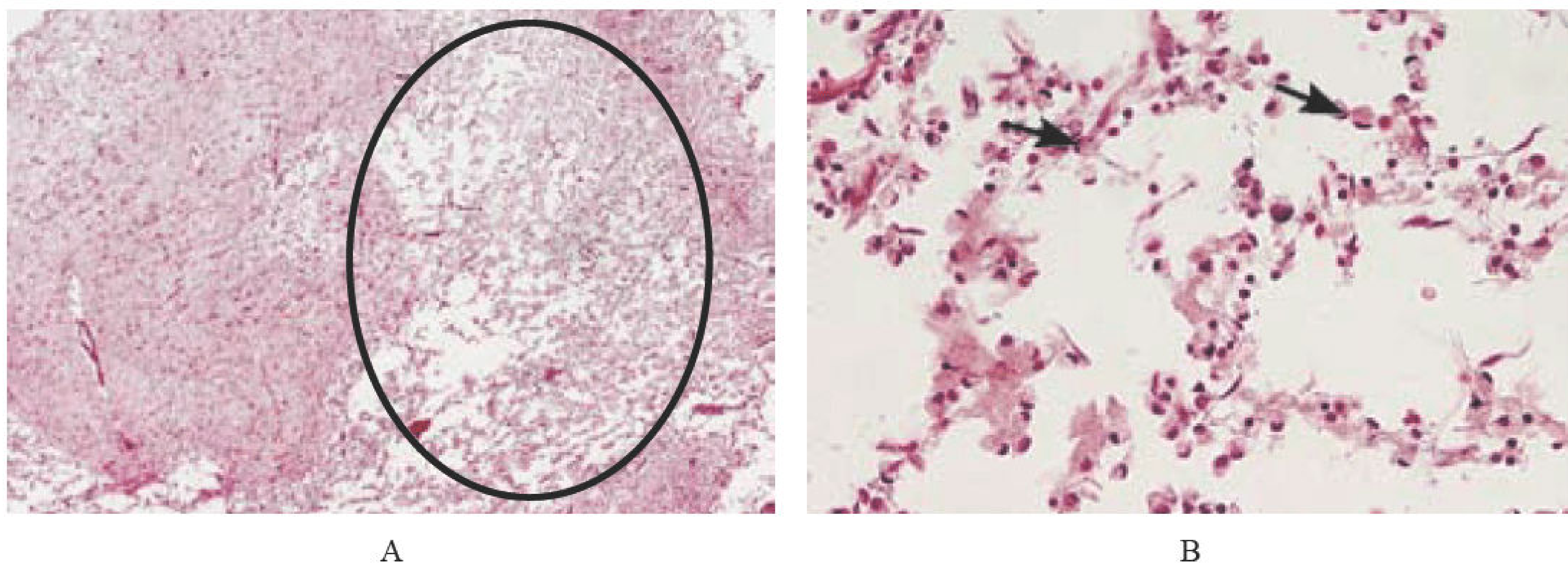
图 1-25（续）

高倍镜（图 1-25C，×400）：图片正中可见一典型的 Langhans 细胞（↘），细胞体积大，细胞核整齐地呈环形排列在细胞的周围，有时还可排列为马蹄形。在 Langhans 细胞周围还可见大量的细胞核较大、呈长椭圆形的细胞，该细胞边界不清，称为类上皮细胞（↘），以及淋巴细胞（↘）等炎症细胞。

13. 脑液化性坏死（liquefactive necrosis of brain）

中低倍镜（图 1-26A，×100）：图中右侧为坏死处的脑组织（图中黑线圈出的范围），结构疏松，细胞均已经液化脱失，留下许多网状结构，呈现破絮状表现。

高倍镜（图 1-26B，×400）：在破絮状病灶中可以找到大量吞噬了坏死组织的巨噬细胞（↘）。该细胞的细胞质丰富，因吞噬富含脂质的坏死脑组织而细胞质呈现泡沫状（又称泡沫细胞），胞核被挤向细胞一侧。



A B

图 1-26 脑液化性坏死镜下所见

【思考题】

（1）组织细胞的变性和坏死有何异同点？其后果各如何？

（2）从肉眼观察和镜下观察怎样确定组织细胞发生坏死？

（3）坏死有哪些类型？能否各举出几种常见的临床疾病加以说明？

（4）细胞坏死和细胞凋亡有何不同？

第2章　损伤与修复

组织切片

1. 肉芽组织
2. 瘢痕组织

【目的要求】

掌握肉芽组织的形态特征、发生发展及在创伤愈合中的作用。

组织切片

1. 肉芽组织（granulation tissue）

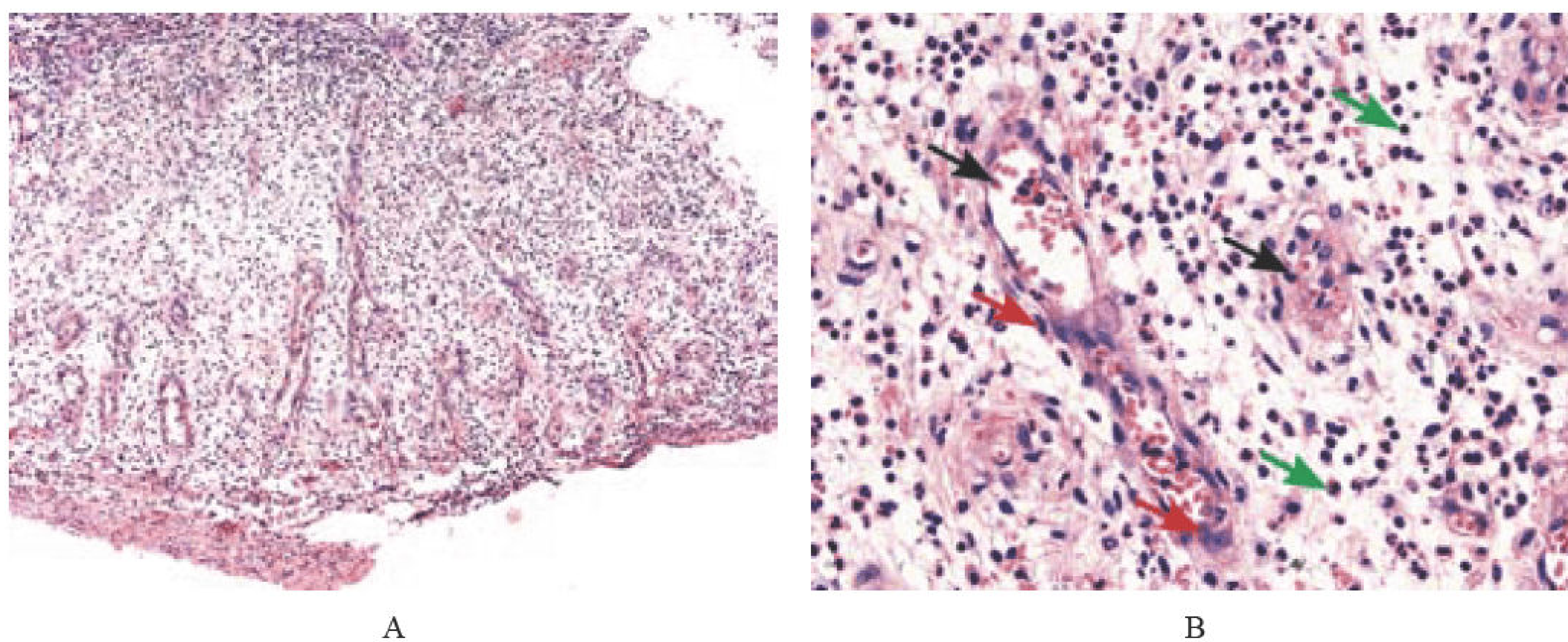
中低倍镜（图 2-1A，×100）：受损组织底部见有大面积新生的毛细血管和纤维结缔组织，大量生长；新生的毛细血管垂直于创面。

高倍镜（图 2-1B，×400）：新生的毛细血管（↘）呈实心条索状或裂隙状排列，周围间质有疏松纤维结缔组织。其中可见大量增生的成纤维细胞（↘），呈短梭状或星芒状，核呈椭圆形。间质见有一定量的中性粒细胞和淋巴细胞（↘）浸润。

2. 瘢痕组织（scar tissue）

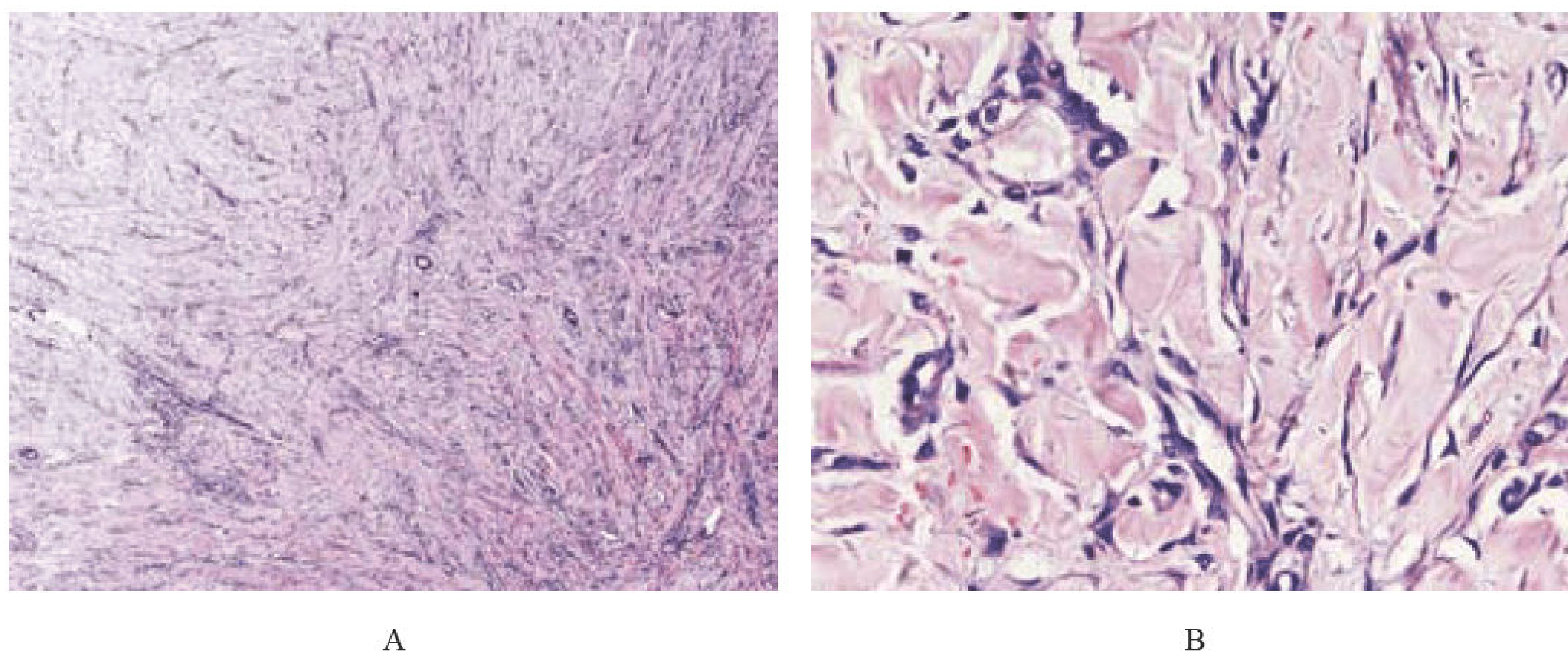
低倍镜（图 2-2A，×40）：见紧密排列的纤维结缔组织。

高倍镜（图 2-2B，×400）：成熟的纤维细胞核细长，呈细梭状。周边有丰富呈伊红色的胶原纤维。



A　　B

图 2-1　肉芽组织镜下所见



A　　B

图 2-2　瘢痕组织镜下所见

【思考题】

（1）什么是肉芽组织？它的发生发展是怎样的？试讨论它在病理学中的意义。

（2）伤口的一期愈合和二期愈合有何异同？临床处理伤口时如何为一期愈合创造条件？

【作业】

绘图并描述肉芽组织的光镜下所见。

第 3 章　局部血液循环障碍

大体标本	组织切片
1．慢性肝淤血（槟榔肝）	1．慢性肝淤血
2．慢性肺淤血	2．慢性肺淤血
3．脑出血	3．混合血栓
4．脾贫血性梗死	4．透明血栓
5．肺出血性梗死	5．血栓机化
6．肠出血性梗死	6．肾贫血性梗死
7．心瓣膜赘生物	7．肺出血性梗死
8．混合血栓	8．肠出血性梗死
9．附壁血栓	
10．肺动脉血栓栓塞	

【目的要求】

（1）掌握淤血所导致的一系列病理变化，了解出血意义。

（2）掌握血栓的形态特点，并熟悉血栓形成的条件和形成过程，以及可能产生的后果。

（3）掌握栓塞和梗死的特点、发生发展和可能产生的后果，了解血栓形成、栓塞和梗死的相互关系。

大体标本

1．慢性肝淤血（chronic congestion of liver）（槟榔肝，nutmeg liver） 图 3-1 显示

肝的冠状切面，表面光滑，包膜紧张，肝体积增大。切面可见均匀而弥漫分布的紫红色小点（肝小叶的中央区），它的周围呈灰黄色（小叶的边缘区），形成红黄相间的斑纹状结构，似植物槟榔的切面，故称槟榔肝。



A



B

图 3-1　慢性肝淤血大体标本

2. **慢性肺淤血（chronic congestion of lung）**　图 3-2 显示肺的冠状切面，肺组织呈红褐色并略带棕色，其中散在有铁锈色斑点，肺组织较坚实（↘）。（为什么？）



A



B

图 3-2　慢性肺淤血大体标本

3. **脑出血（cerebral hemorrhage）**　图 3-3 显示大脑冠状切面，双侧脑组织内见出血灶，形成深红色的凝血块（↙）（有时脑室也可积血、扩大）。



图 3-3　脑出血大体标本

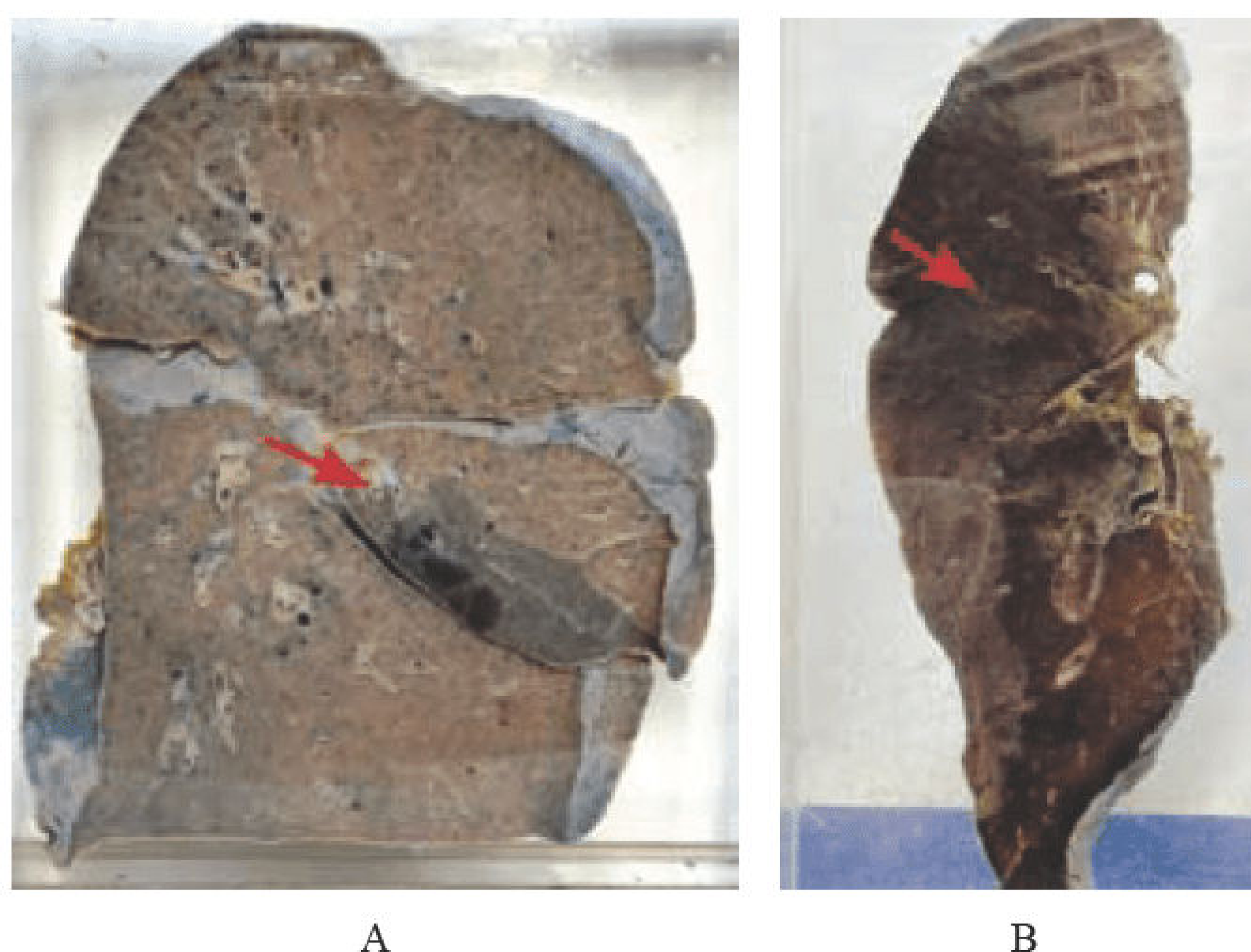
4. **脾贫血性梗死（anemic infarct of spleen）**　图 3-4 显示脾的切面，包膜下可见一个或多个灰白色楔形（或不规则形）病灶，尖端指向脾门，质地致密，病灶周围为出血带（↘）。其余部位的脾组织呈现脾淤血的变化。

5. **肺出血性梗死（hemorrhagic infarct of lung）**　图 3-5 显示肺的书页状切面，在边缘处可见一个（或数个）暗红色或紫黑色病灶，略呈三角形，大小不等，尖



A B

图 3-4 脾贫血性梗死大体标本

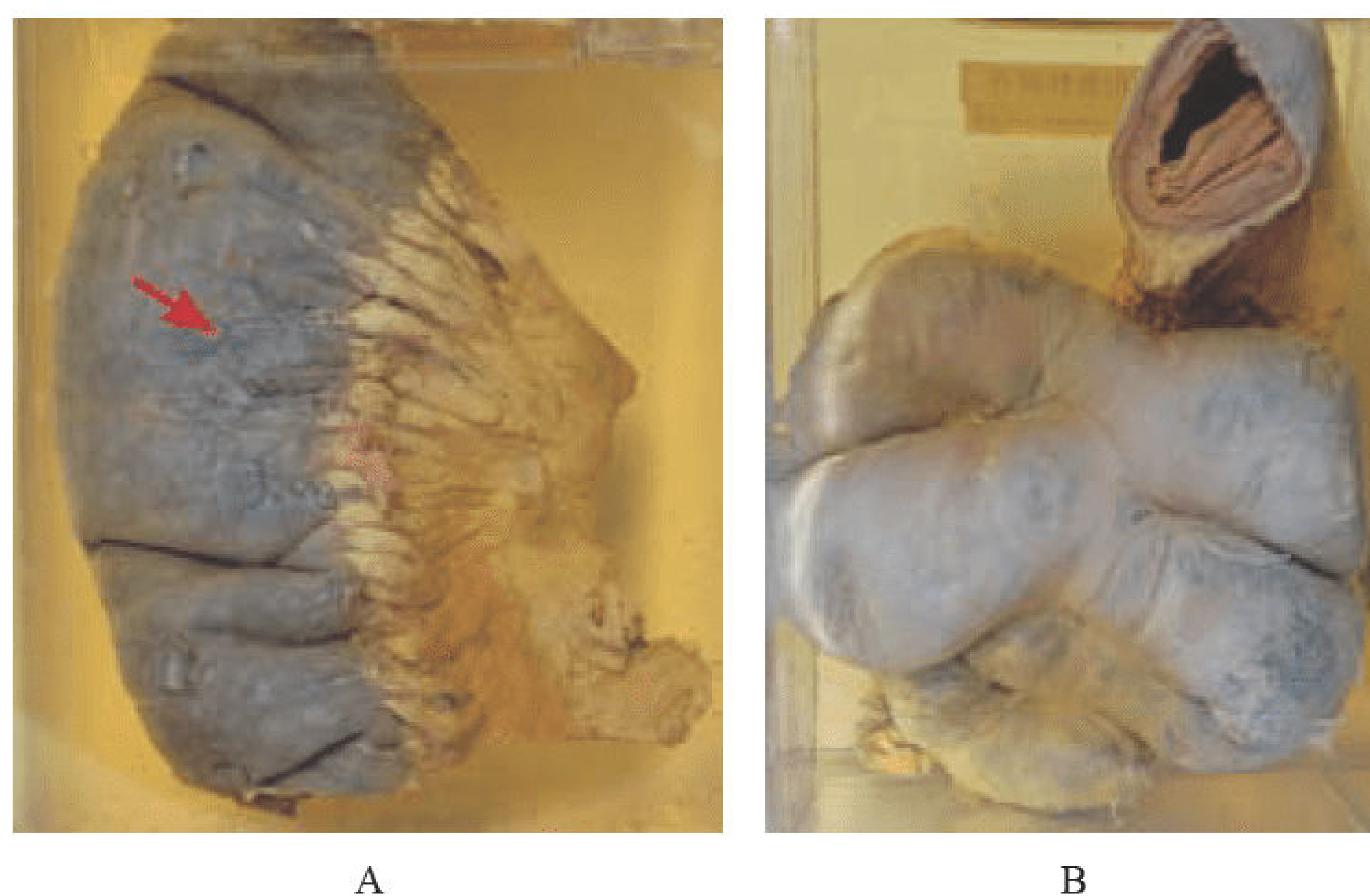


A B

图 3-5 肺出血性梗死大体标本

端指向肺门，基部直达胸膜（↘）。其余肺组织显示淤血的变化。

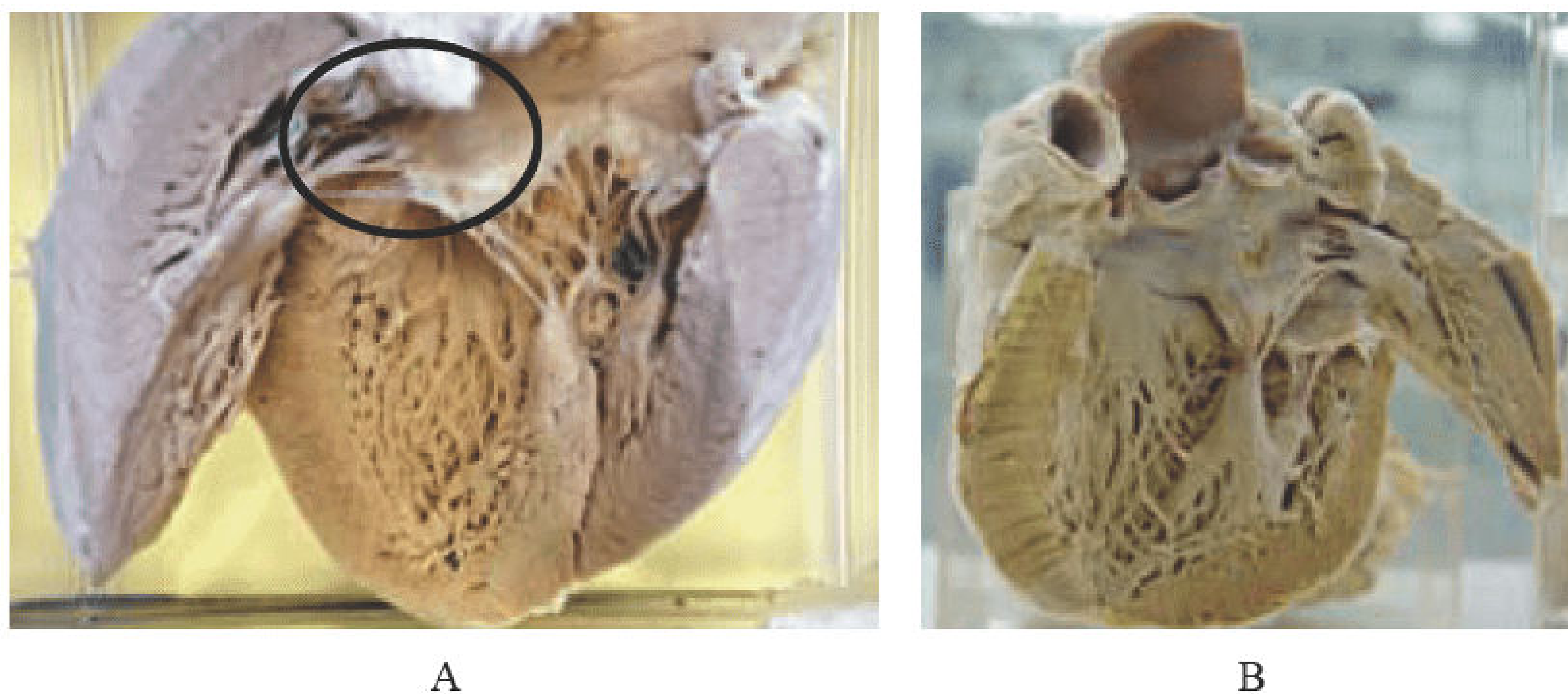
6. **肠出血性梗死（intestinal hemorrhagic infarct）** 图 3-6 显示小肠一段，病变处肠壁肿胀、增厚，呈暗红色或黑褐色（↘）。浆膜面较粗糙，失去光泽，黏膜皱襞肿胀，部分区域黏膜表层已有脱落。（什么原因引起的？）



A B

图 3-6 肠出血性梗死大体标本

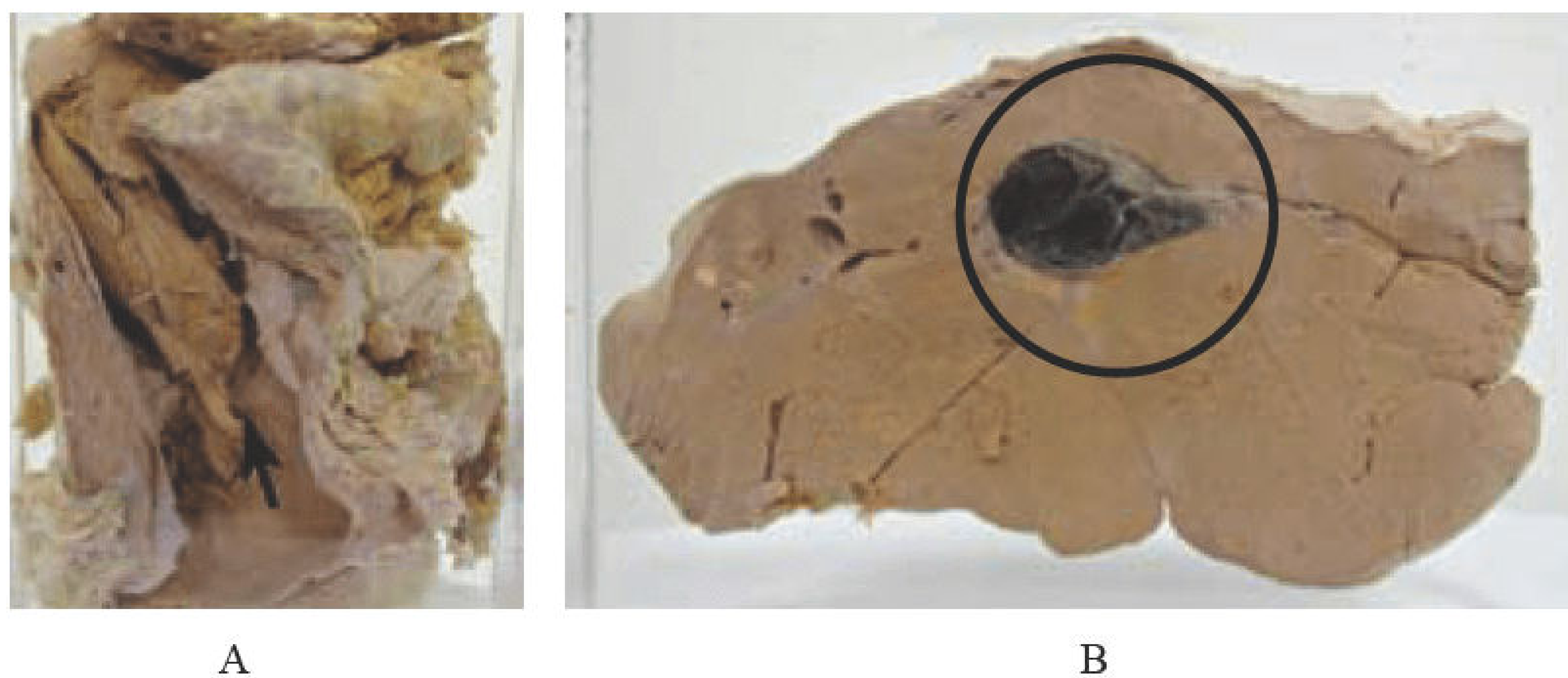
7. **心瓣膜赘生物（valve vegetations）** 图 3-7 显示二尖瓣（左心室）上有米粒大小不等的赘生物黏着（黑线圈出的范围），表面不规则而粗糙不平，呈灰白色或黄褐色。有的赘生物与瓣膜黏附牢固。（赘生物的本质是什么？）



A　　B

图 3-7　心瓣膜赘生物大体标本

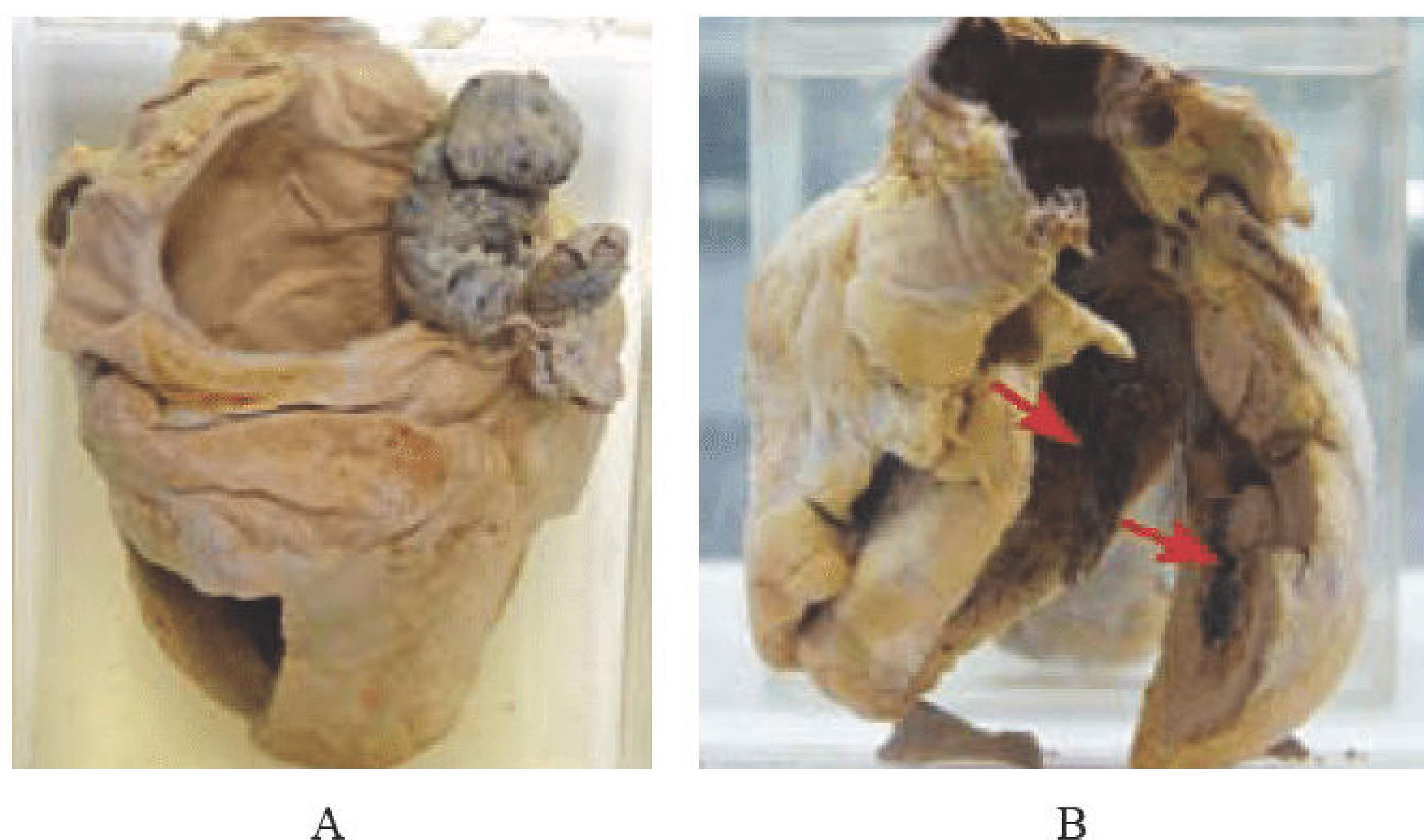
8. **混合血栓（mixed thrombus）** 血管内血栓（图 3-8A）显示黄白色和棕褐色相间的条纹，血栓的表面呈波纹状隆起（↖）。血栓的断面（图 3-8B）表现为表面粗糙、干燥无光泽的凝血块，其中可见黄白色的条纹，血管腔略扩张与血栓紧密黏附。（图中黑线圈出的范围。）



A　　B

图 3-8　混合血栓大体标本

9. **附壁血栓（mural thrombus）** 左心房接近于房室瓣膜处（图 3-9A）或左心室心腔内（图 3-9B）见暗红色血栓（↘），黏附于心室面，堵塞心血管腔。



A　　B

图 3-9　附壁血栓大体标本

10. 肺动脉血栓栓塞（pulmonary embolism）

图 3-10 显示肺的切面，肺动脉已被剪开，见肺动脉总干（或其主要分支）内有灰褐色圆柱形块状物堵塞（↘），表面干燥，灰褐色与灰白色（灰黄色）相间，一端稍尖，指向其下一级的肺动脉分支。



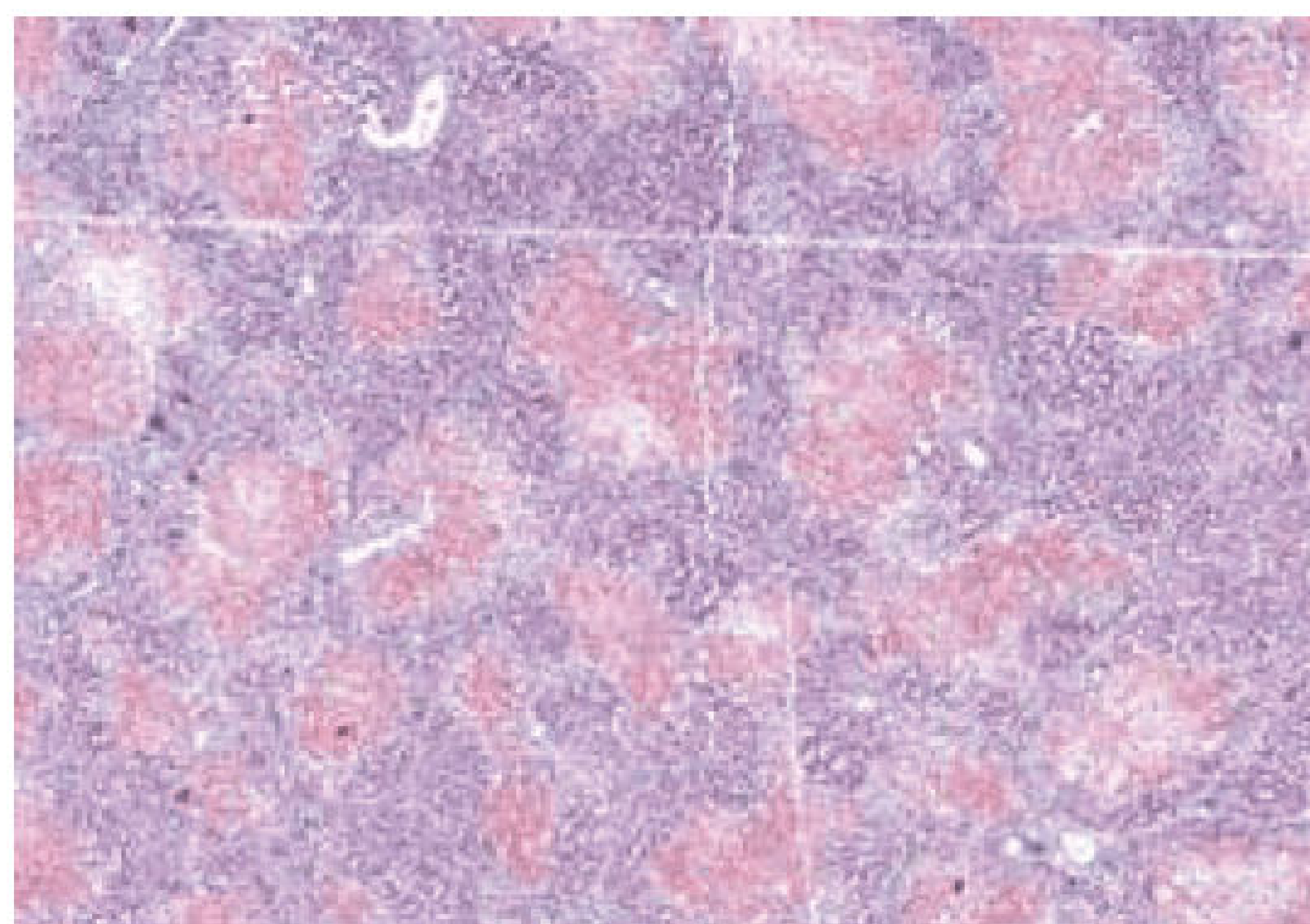
图 3-10 肺动脉血栓栓塞大体标本

组织切片

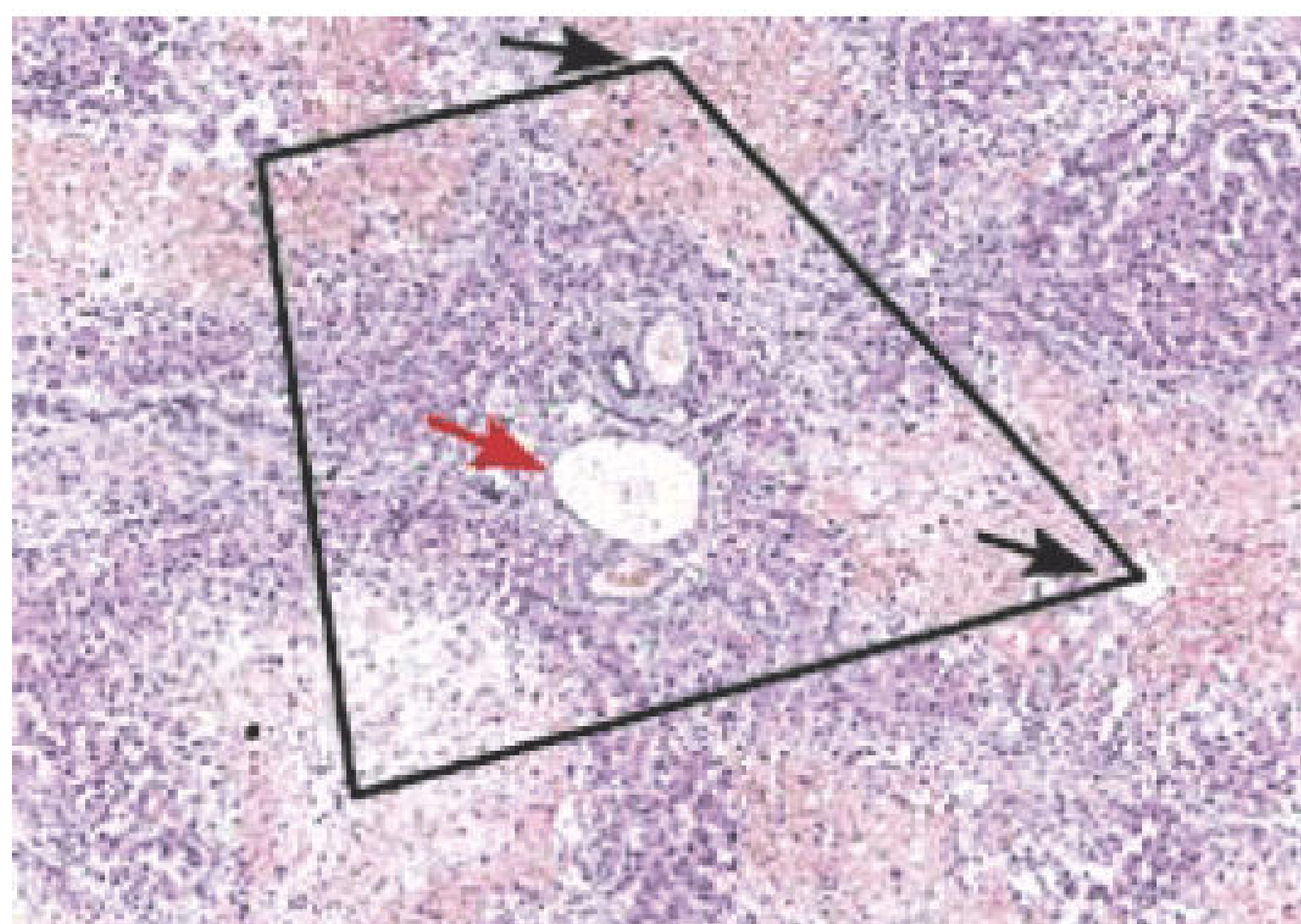
1. 慢性肝淤血（chronic congestion of liver）

低倍镜（图 3-11A，×40）：肝小叶中央静脉和周围肝窦扩张充血。

中低倍镜（图 3-11B，×100）：肝小叶结构尚清楚，中央静脉（↘）及其周围的血窦扩张，其中充满了红细胞。肝细胞索因受压而变细，甚至消失。小叶周围区域的肝细胞索完整，肝细胞较正常或部分细胞发生脂肪变。有的肝小叶中央的淤血区因扩展而与附近小叶的淤血区互相连接，反将小叶边缘区及汇管区（↘）包围起来，又称反包围（如图中黑线画出的范围）。



A



B

图 3-11 慢性肝淤血镜下所见

2. 慢性肺淤血（chronic congestion of lung）

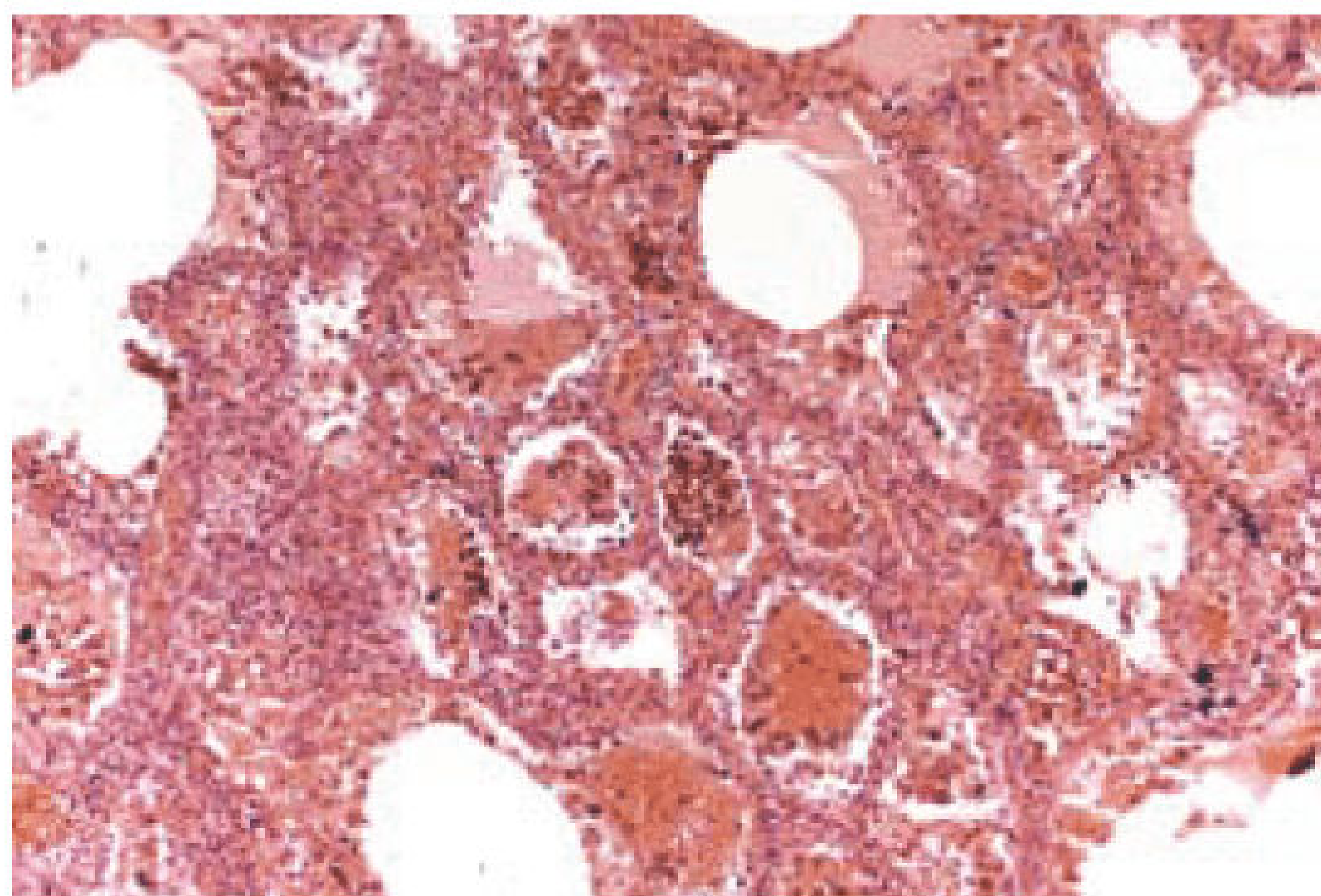
中低倍镜（图 3-12A，×100）：肺泡壁增厚，肺泡壁小静脉和毛细血管扩张、充血，纤维结缔组织增生。

高倍镜（图 3-12B，×400）：肺泡腔内见多少不一的圆形或不规则的巨噬细胞，细胞质丰富，其中含有许多褐色小颗粒（含铁血黄素），即心力衰竭细胞（↘）。此外，肺泡腔内还可见红细胞，部分肺泡腔内尚有伊红淡染均质物（水肿液）。

3. 混合血栓（mixed thrombus）

低倍镜（图 3-13A，×40）：血管内伊红色小梁状条纹和浅红色区相交织的阻塞物。其中有大量红细胞和纤维蛋白。

中倍镜（图 3-13B，×200）：伊红色小梁由许多已崩解而凝集成颗粒状的血小板所组成，血小板小梁（↘）呈珊瑚状排列，周围见许多中性粒细胞和淋巴细胞（↘）覆盖；血小板小梁之间的浅红色部分为纤维蛋白构成的细网状结构，其中网罗许多红细胞（↘）。


A

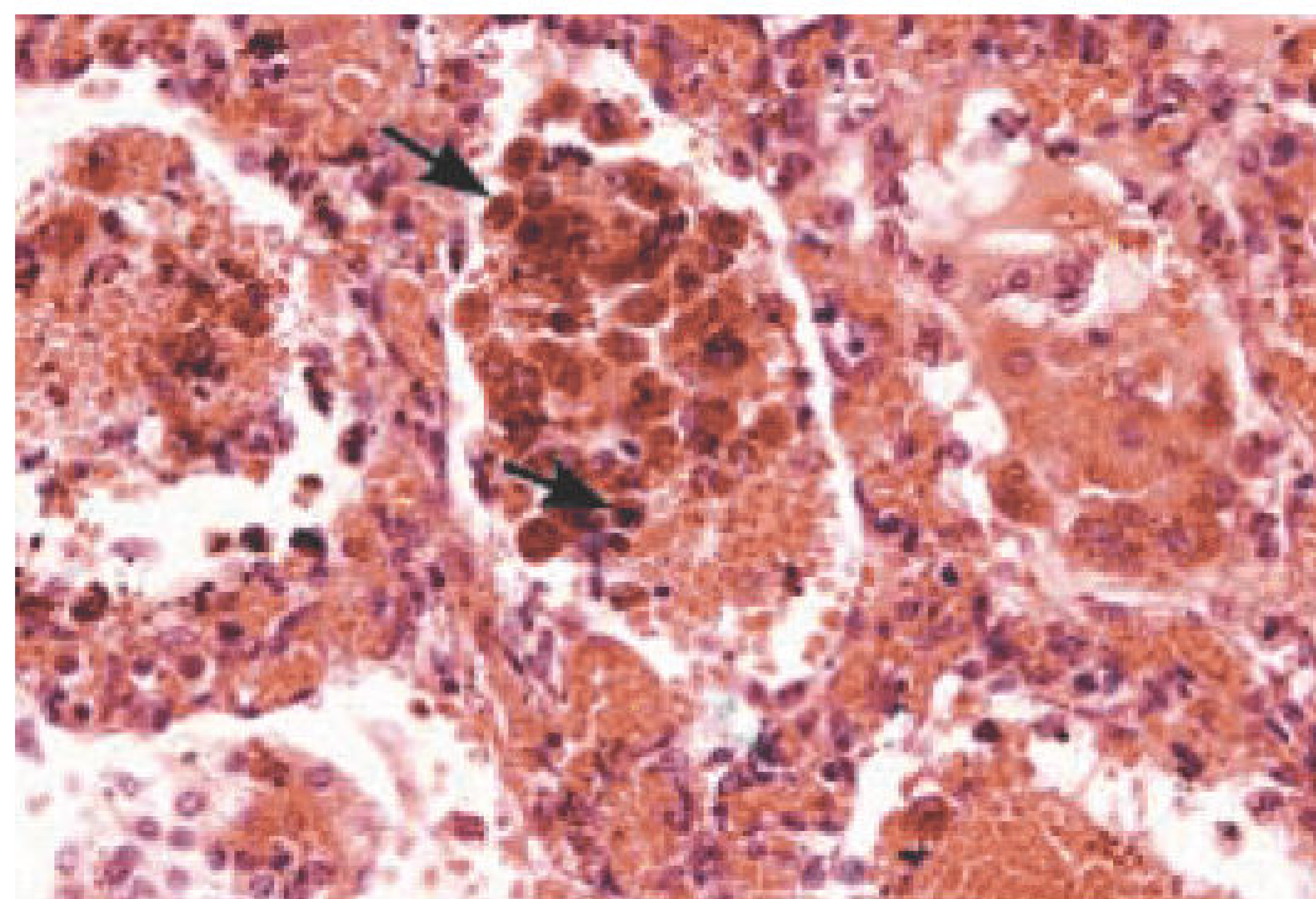
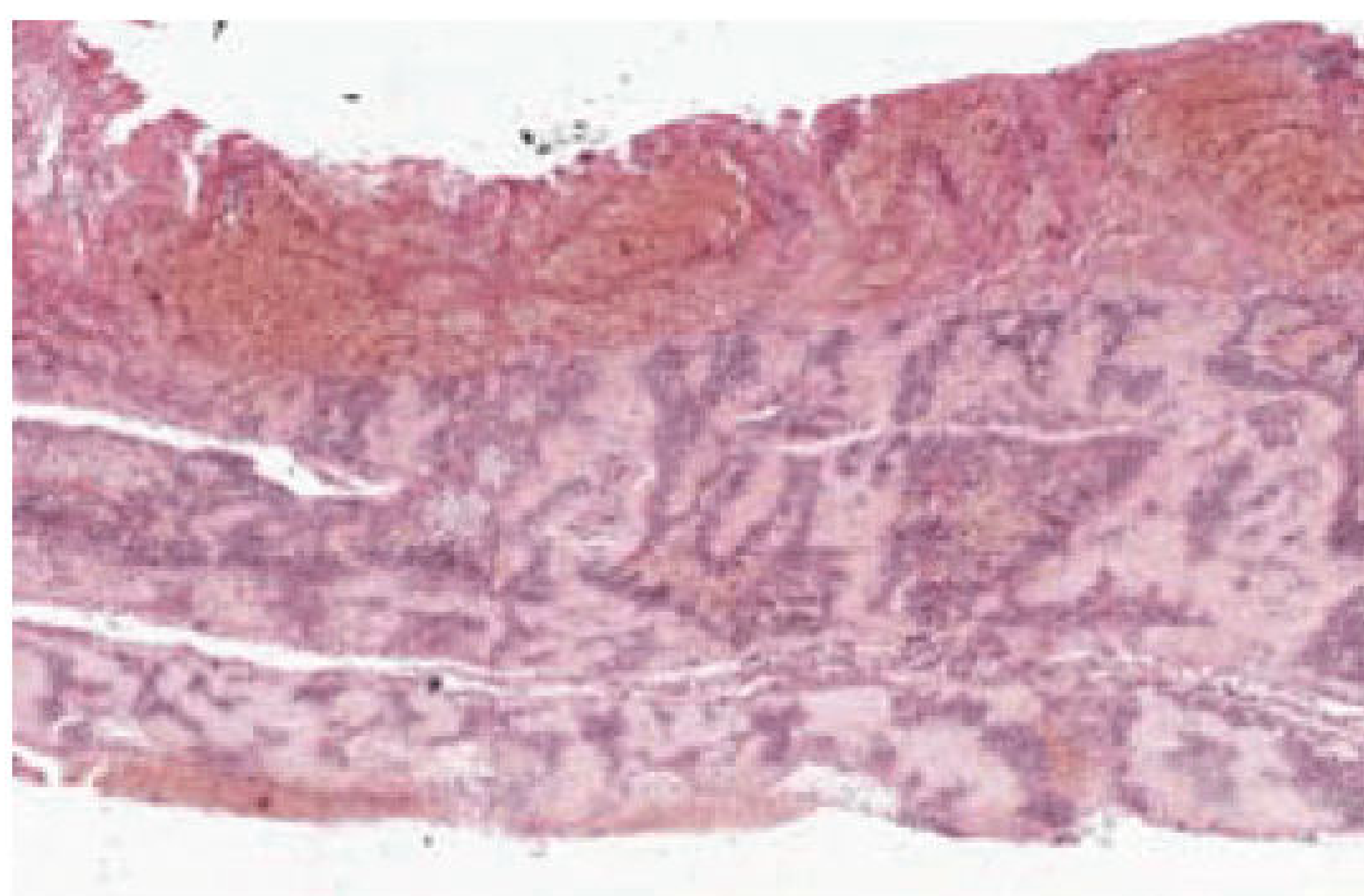

B

图 3-12　慢性肺淤血镜下所见


A

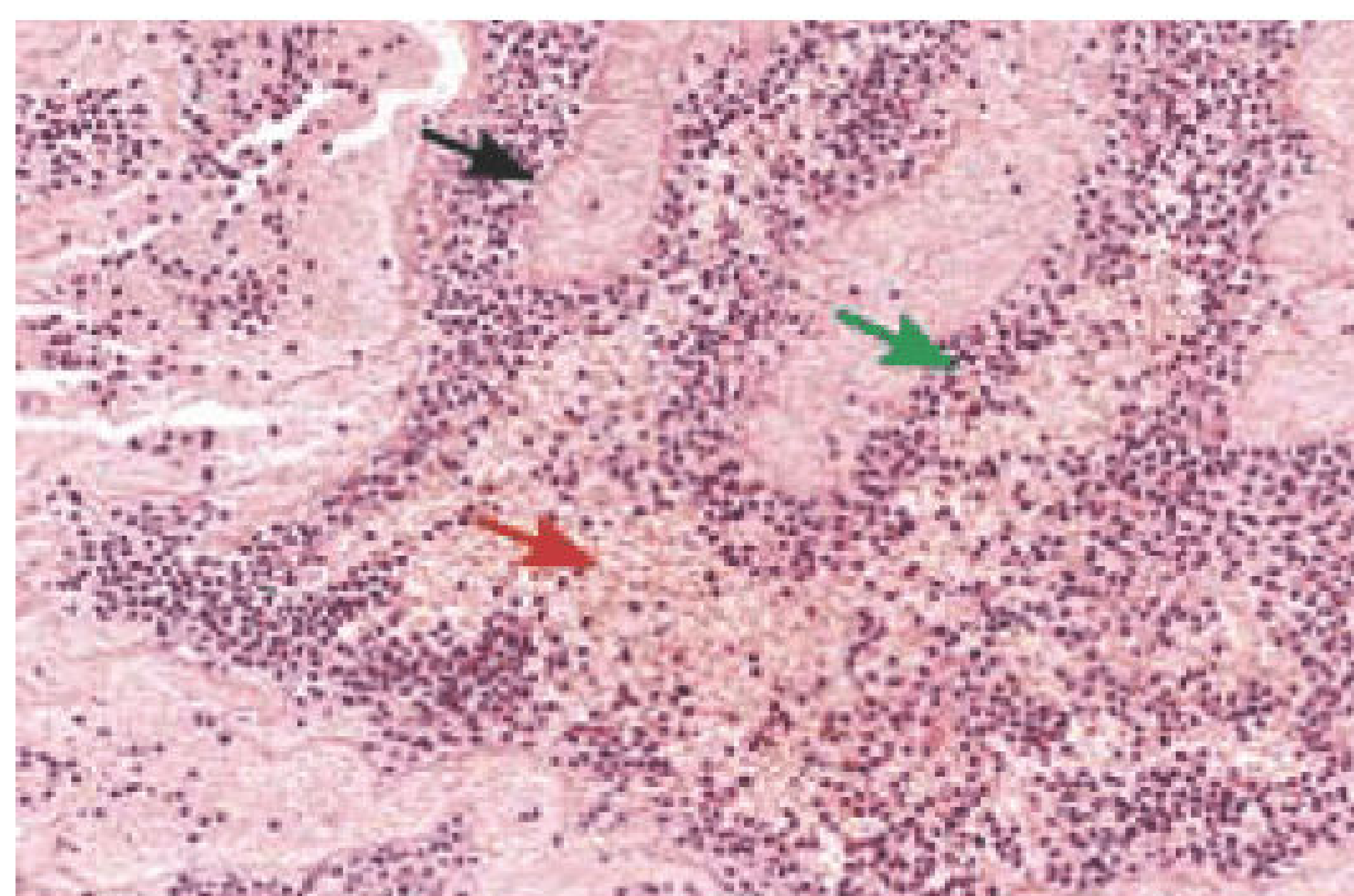
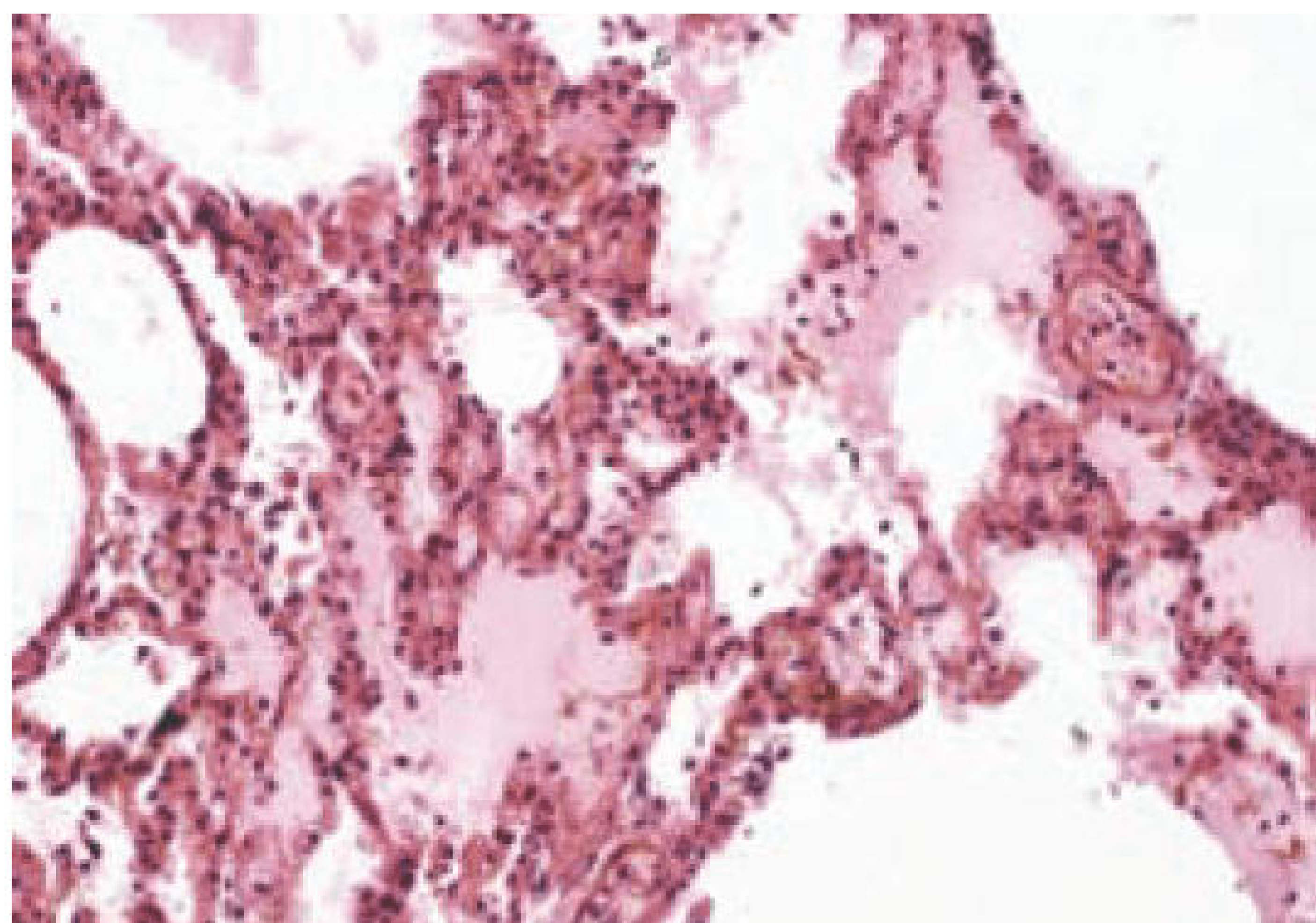

B

图 3-13　混合血栓镜下所见

4. 透明血栓（microthrombus）

中倍镜（图 3-14A，×200）和高倍镜（图 3-14B，×400）：肺泡结构完整，肺泡间


A

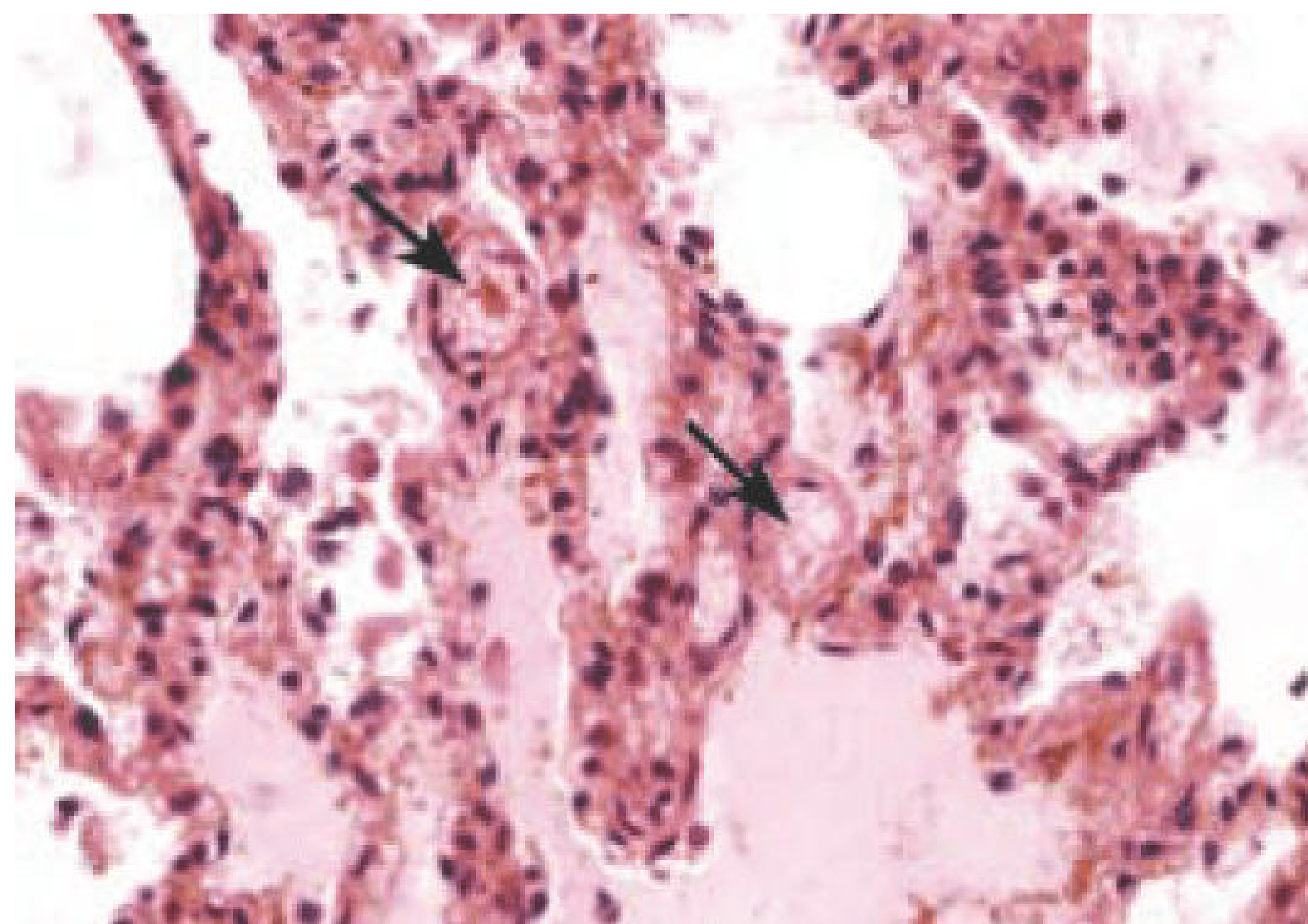

B

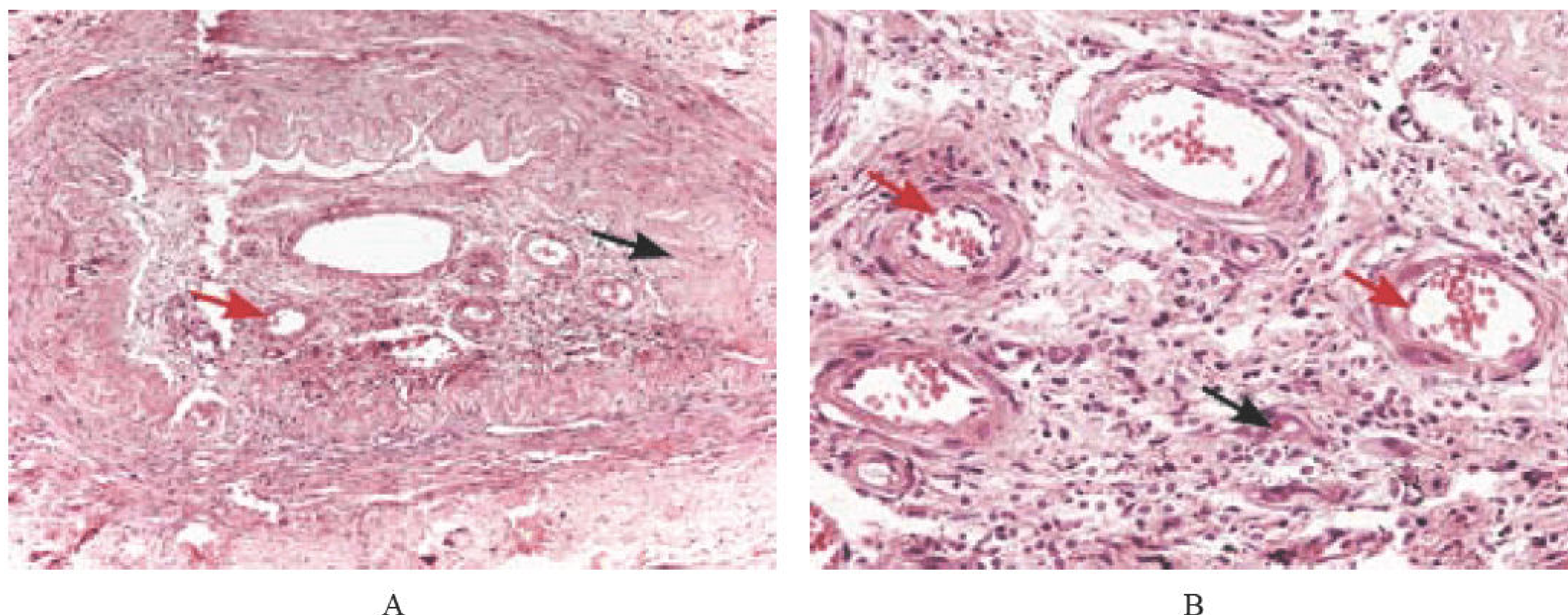
图 3-14　透明血栓镜下所见

隔增宽，间隔内的毛细血管中可见伊红色均质透明样物质（↘），为透明血栓。

5. 血栓机化（thrombus organization）

中低倍镜（图 3-15A，×100）：小动脉腔内见大部分血栓已经机化，右侧残留一部分还未机化的血栓（↘），其他机化的血栓被肉芽组织替代，可见大量新生的毛细血管及成纤维细胞（↘）。

高倍镜（图 3-15B，×400）：管腔内可见伊红淡染区域内有大小不等新生的毛细血管（↘），其间质见大量成纤维细胞增生，替代原有的血栓成分，并有炎性细胞浸润。毛细血管融合成为大的血管（↘），再进一步融合形成再通。



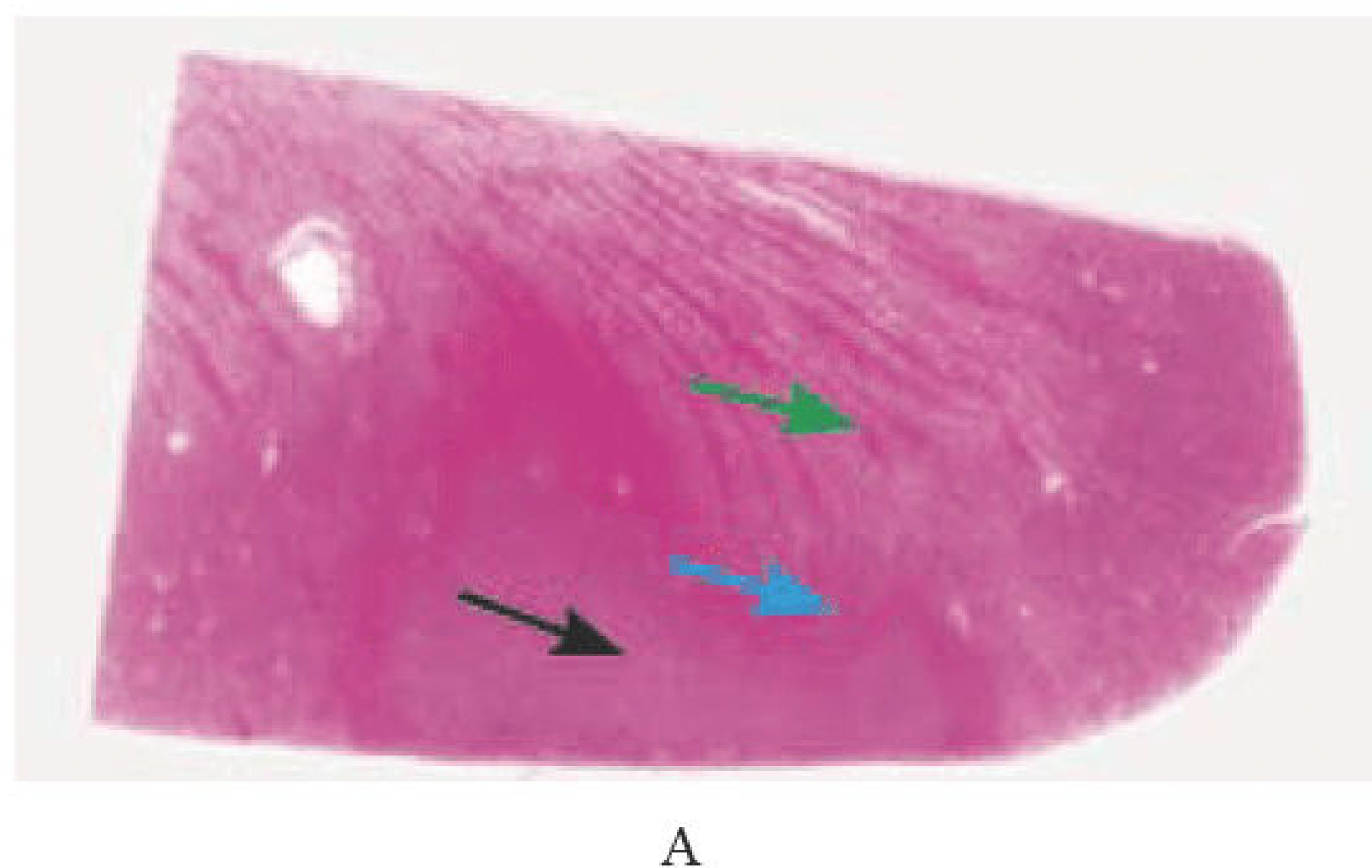
A　　B

图 3-15　血栓机化镜下所见

6. 肾贫血性梗死（anemic infarct of kidney）

肉眼（图 3-16A）：肾组织较实。切片中有一块略呈楔形伊红色区，为梗死区（↘）。其周围相对正常组织（↘）与梗死区间有略带紫红色的区域，为充血出血反应带（↘）。

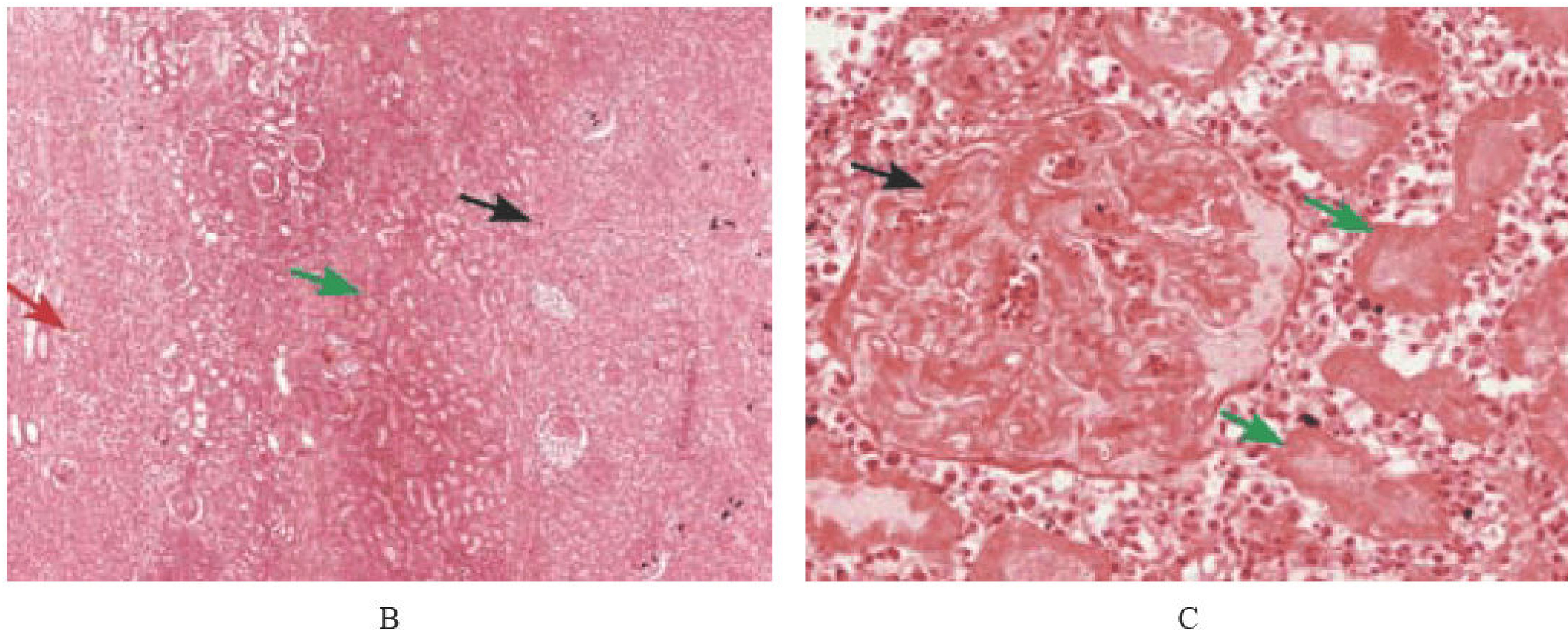
中倍镜（图 3-16B，×200）：可见结构不清的伊红色区即为肾的梗死部分，依稀可见其组织结构轮廓（↘），在坏死区和相对正常区域间可见一片深色红染的区域带，称为充血出血反应带（↘），它介于坏死和正常组织（↘）间。



A

图 3-16　肾贫血性梗死肉眼及镜下所见

高倍镜（图 3-16C，×400）：见肾梗死区内肾小球（↘）和肾曲管（↘）的细胞均已坏死，细胞核消失，但尚能辨出它们的轮廓。在梗死区周围（即充血出血反应带内）毛细血管扩张充血及炎性细胞浸润，主要有淋巴细胞，少量中性粒细胞和单核细胞。此病变区的肾被膜及被膜下细胞核尚存在。（为什么？）



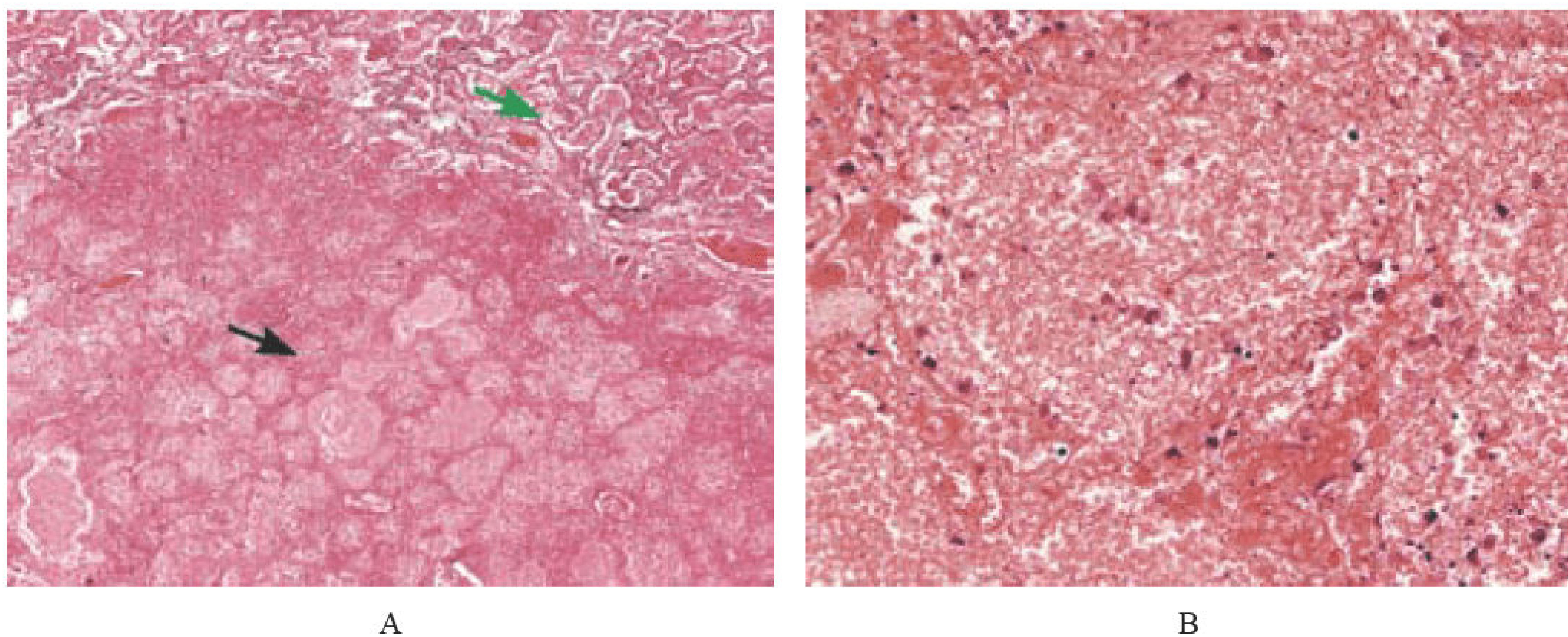
B　　C

图 3-16（续）

7. 肺出血性梗死（hemorrhagic infarct of lung）

低倍镜（图 3-17A，×40）：可见梗死区（↘）和相对正常的肺组织（↘）区有明显的界限。梗死区肺组织结构消失，大量纤维结缔组织增生。

高倍镜（图 3-17B，×400）：梗死区的坏死肺组织轮廓模糊，细胞坏死。坏死组织中有大量红细胞、炎症细胞的浸润及纤维结缔组织增生。



A　　B

图 3-17　肺出血性梗死镜下所见

8. 肠出血性梗死（intestinal hemorrhagic infarct）

低倍镜（图 3-18A，×40）：左侧为发生梗死的肠黏膜（↘）。肠黏膜上皮细胞坏死，黏膜结构消失。黏膜广泛出血，肌层和浆膜层血管扩张、充血和出血，并伴有炎症细胞浸润。可与右侧相对正常的肠黏膜（↘）比较。

高倍镜（图 3-18B，×400）：肠管黏膜结构消失，正常黏膜细胞完全坏死。取而代之的是全层广泛的出血，血管扩张充血，大量的炎性渗出和炎性细胞浸润。

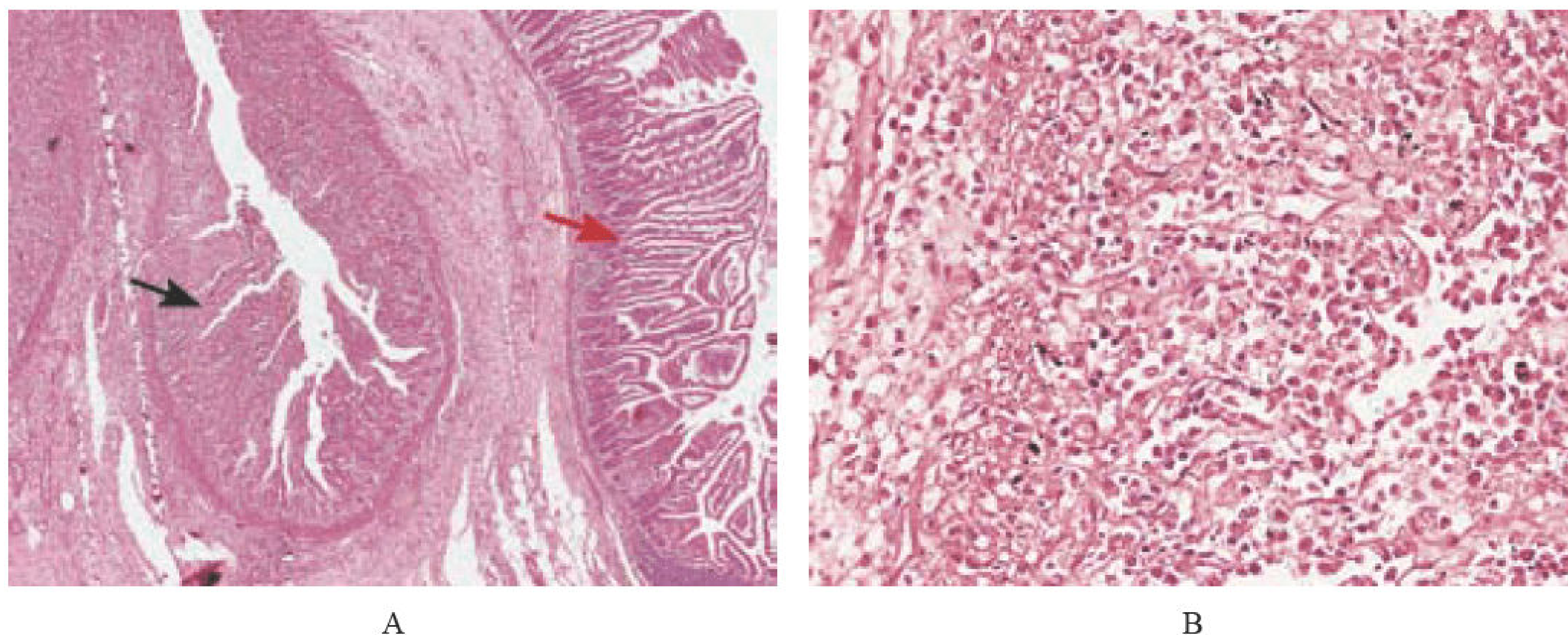


图 3-18　肠出血性梗死镜下所见

【思考题】

（1）用橡皮筋将一手指紧紧捆住，过 1 ～ 2 分钟后，手指末端的颜色、温度有何变化？主观感觉如何？如何解释？

（2）为什么在骨折固定时上夹板或打石膏绷带不能过紧？

（3）标本中所见的脑出血与胸膜点状出血，是什么性质的出血？是如何产生的？

（4）混合血栓有哪些特点？试说明镜下所见血栓的各层排列形成的机制和大体形态结构。

（5）肺动脉栓塞标本中肺动脉分支内的堵塞物是什么？为什么判断这不是死后凝血块？为什么没有肺梗死形成？

（6）血栓、栓子、梗死、坏死、坏疽相互间的关系和异同如何？

（7）血栓机化的意义是什么？

【小病例讨论】

病人，男，42 岁。因骑车不慎跌倒，右小腿肿痛入院就诊，急诊诊断为右小腿胫腓骨骨折，长靴形石膏固定后，回家卧床休息。此后小腿肿痛逐渐缓解，伤后两周又出现右下肢肿痛，去医院复查，拆除石膏重新包扎，回去后肿胀仍无改善，并渐向大腿发展，4 天后坐起吃饭时突然高叫一声，心跳呼吸停止，抢救无效死亡。

请分析讨论以下问题：

（1）骨折后第二次右小腿肿胀，并且进行性加重，是什么原因？

（2）病人突然死亡的原因是什么？

第4章 炎 症

大体标本	组织切片
1. 假膜性肠炎或纤维素性肠炎（细菌性痢疾）	1. 急性重症肝炎
2. 纤维素性胸膜炎	2. 阿米巴肝“脓肿”
3. 纤维素性心包炎	3. 肺脓肿
4. 白喉	4. 急性阑尾炎
5. 阑尾炎	5. 细菌性痢疾
6. 脑脓肿	6. 大叶性肺炎
7. 阿米巴肝“脓肿”	7. 鼻息肉
8. 慢性扁桃体炎	8. 炎性假瘤
9. 慢性胆囊炎	9. 肺结核肉芽肿
10. 肠息肉	10. 异物肉芽肿
11. 鼻息肉	
12. 子宫颈息肉	
13. 肠粘连	

【目的要求】

（1）掌握炎症基本病理过程的形态变化及各类炎症的特点。

（2）掌握炎症的发生机制及发展变化。

（3）了解炎症的结局。

大体标本

1. **假膜性肠炎（pseudomembranous enteritis）或纤维素性肠炎（fibrinous enteritis）（细菌性痢疾，bacillary desentery）** 图 4-1 显示结肠黏膜表面有一层灰黄色的假膜被覆，并有小片的脱落，形成多数浅表性溃疡，肠壁充血、水肿。

2. **纤维素性胸膜炎（fibrinous pleuritis）** 图 4-2 显示胸膜增厚，灰白色。



图 4-1 假膜性肠炎大体标本



图 4-2 纤维素性胸膜炎大体标本

3. **纤维素性心包炎（fibrinous pericarditis）** 图 4-3 显示心包膜增厚，灰白色（有时渗出纤维素在心腔内，由于心腔收缩运动后，拉成一丝一丝绒毛状，又称绒毛心）。

4. **白喉（diphtheria）** 属纤维素性炎症。图 4-4 中标本示咽喉、气管、支气管的黏膜面皆覆有一层灰白色膜状渗出物即假膜（↘）。（假膜性炎是如何引起的？喉和气管的病变及后果是否有所不同，为什么？）

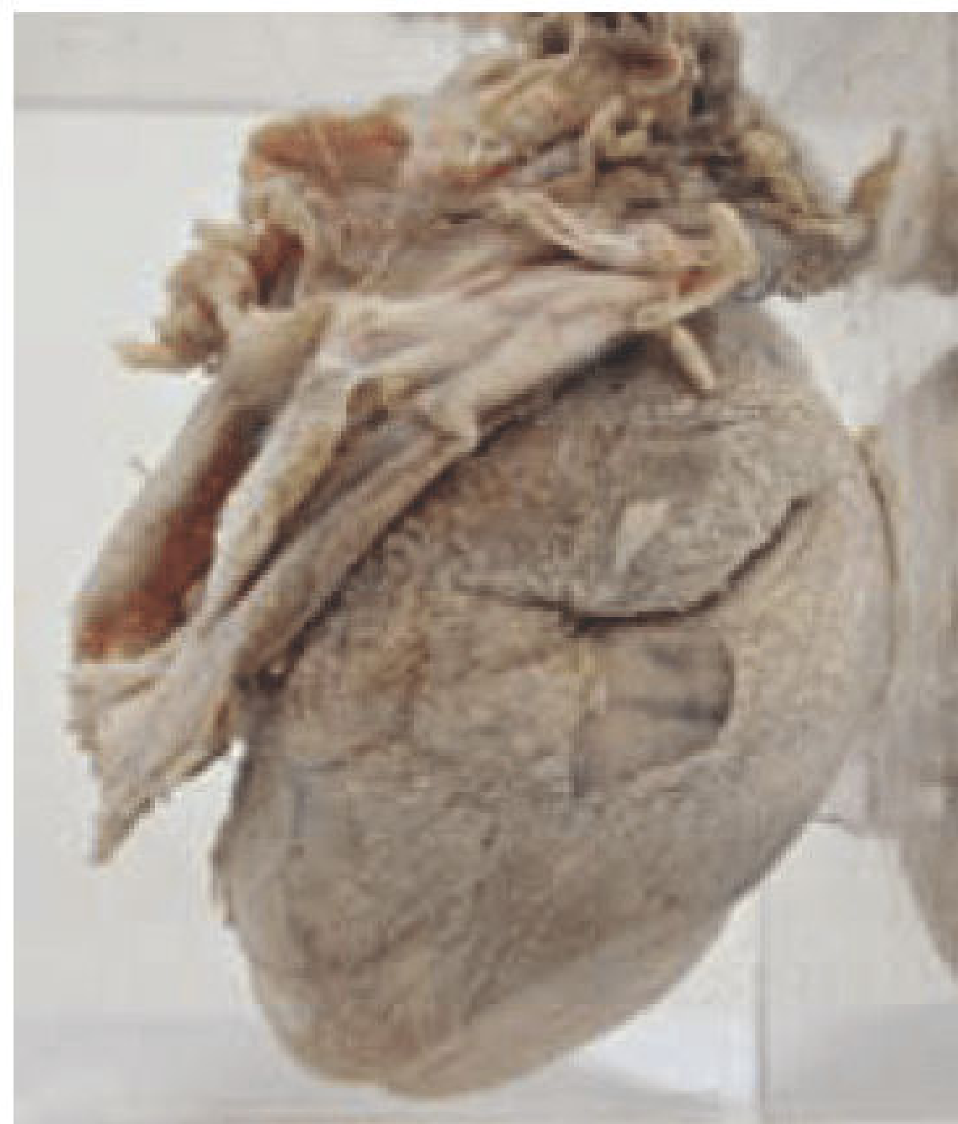


图 4-3 纤维素性心包炎大体标本



图 4-4 白喉大体标本

5. **阑尾炎（appendicitis）** 图 4-5 显示阑尾肿胀，浆膜面血管扩张充血，并附有灰黄色的脓性渗出物，结合镜下观察，理解蜂窝织炎的病理特点。



图 4-5 阑尾炎大体标本

A. 单纯性阑尾炎；B. 蜂窝织性阑尾炎；C. 坏疽性阑尾炎

6. 脑脓肿（brain abscess） 图 4-6 显示脑实质内圆形脓腔，内附有少量黄绿色稠厚的脓液。外围纤维脓壁，边界清楚（↘），附近脑组织外观正常，脓肿侧脑半球较对侧肿胀。

7. 阿米巴肝“脓肿”（amebic liver abscess） 图 4-7 显示肝切面，可见三块着色较深的区域——“脓肿”（↘ 和 ↖）。对面接近肝表面的部分呈破絮状，其中可见巧克力色的坏死组织（它是怎样形成的？），边缘部见黄白色絮状坏死物，“脓肿”与周围肝组织分界不甚清楚，无明显纤维包膜形成。



图 4-6 脑脓肿大体标本



图 4-7 阿米巴肝“脓肿”大体标本

8. 慢性扁桃体炎（chronic tonsillitis） 图 4-8 显示扁桃体显著肿大，部分区域表面



图 4-8 慢性扁桃体炎大体标本

覆有少许灰白色渗出物。(试结合其组织切片所见，来解析扁桃体的肿大，并领会它是一种“增生性炎”。)

9. **慢性胆囊炎(chronic cholecystitis)** 图 4-9 显示胆囊壁明显增厚，黏膜面粗糙、不平。



图 4-9 慢性胆囊炎大体标本

10. **肠息肉(intestinal polyp)** 图 4-10 显示肠壁增厚，部分区域因上皮高度增生而形成多数短小的“息肉”突入肠腔。(试问属于哪一类炎症？)

11. **鼻息肉(nasal polyp)** 图 4-11 可见灰白色结节状增生组织。结合镜下观察，了解增生的成分。



图 4-10 肠息肉大体标本



图 4-11 鼻息肉大体标本

12. **子宫颈息肉(cervical polyp)** 图 4-12 显示子宫颈黄豆大息肉状增生，有细细的蒂(↘)。

13. **肠粘连(adhesion of intestine)** 图 4-13 显示小肠壁间有纤维组织粘连，致肠腔狭窄。(思考纤维组织如何形成的？导致什么后果？)


图 4-12 子宫颈息肉大体标本

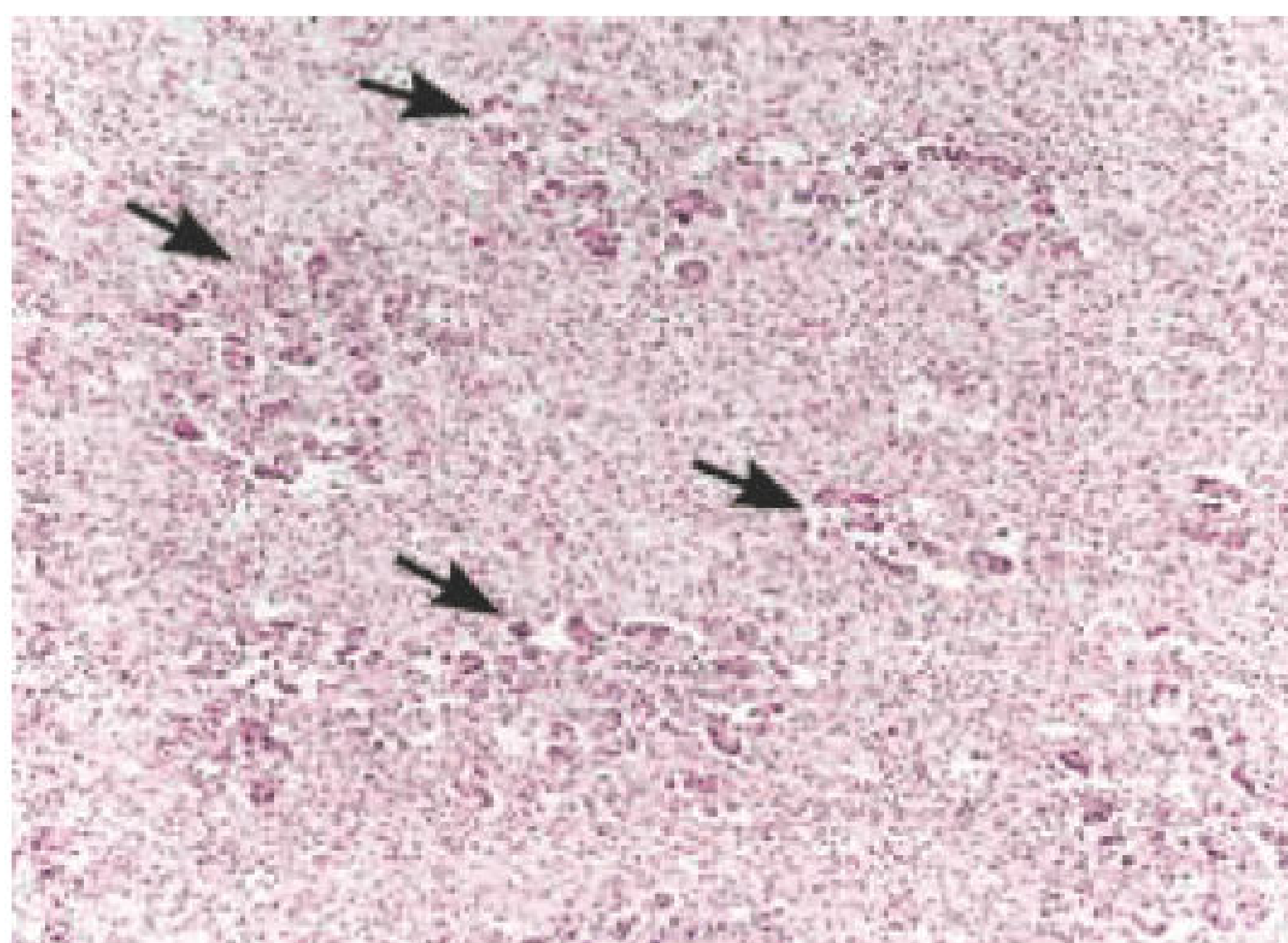

图 4-13 肠粘连大体标本

组织切片

1. 急性重型肝炎（acute severe hepatitis）

中低倍镜（图 4-14A，×100）：肝细胞广泛坏死，肝小叶结构破坏，网状结构塌陷，使周围胆管向内集中并异常显现，称为肝坏死的辐辏现象（↘）。

高倍镜（图 4-14B，×400）：图中央示肝坏死后的胆管的聚集（↘）。可见周围坏死的肝细胞碎片（↘）以及大量炎症细胞的浸润。


A

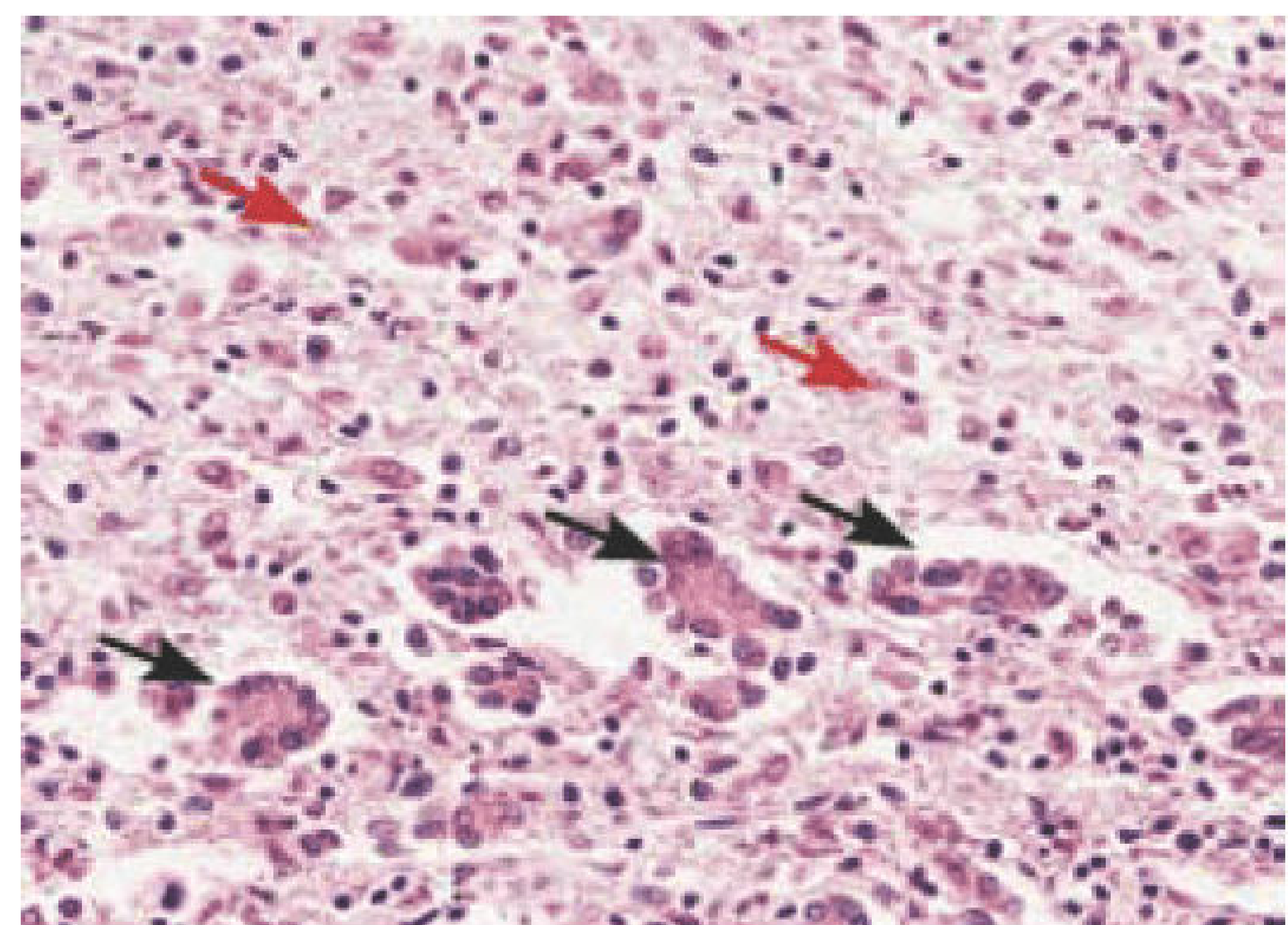

B

图 4-14 急性重型肝炎镜下所见

2. 阿米巴肝“脓肿”（amebic liver abscess） 为阿米巴寄生虫感染引起的假性脓肿，病灶局部无中性粒细胞等炎症细胞的浸润。具体描述见第 15 章图 15-7 所示。

3. 肺脓肿（abscess of lung）

中低倍镜（图 4-15A，×100）：肺组织中可见多个脓肿灶（↖），脓肿灶内的肺组织结构完全消失，病灶中可见大量的坏死物和炎症细胞浸润。

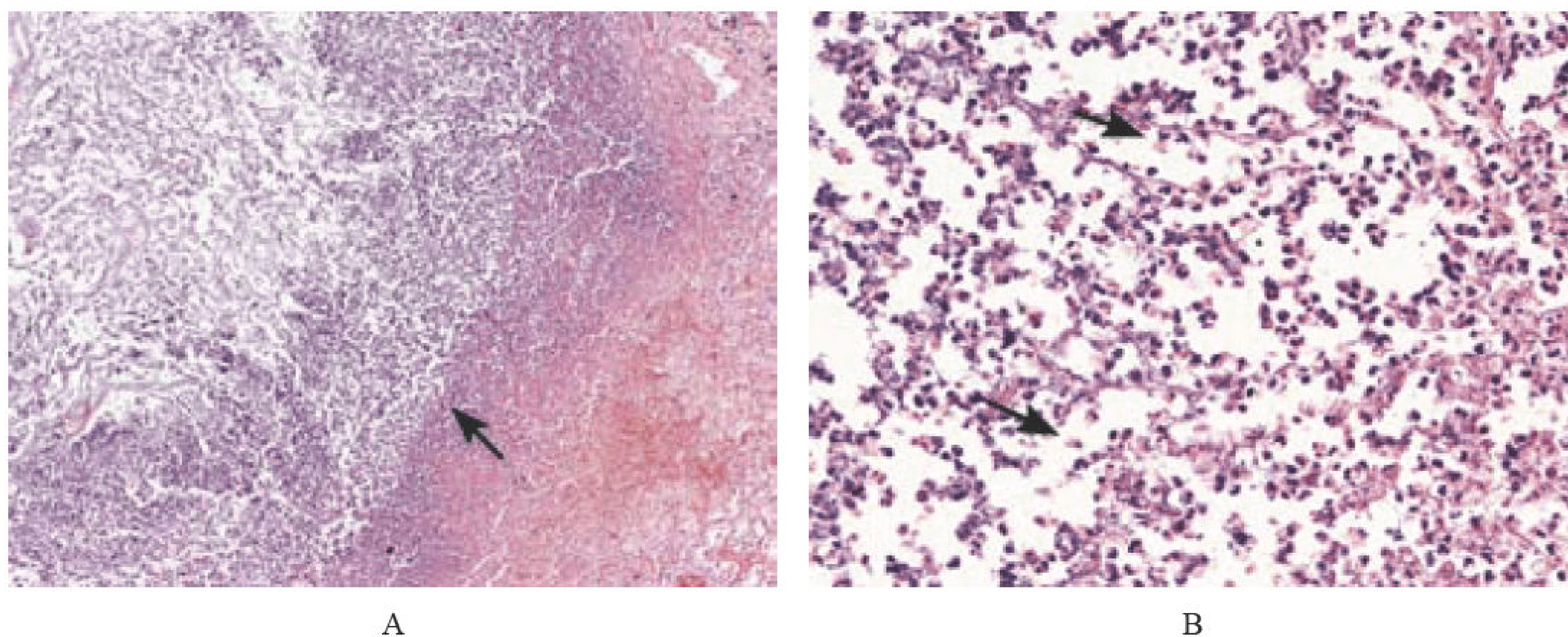


图 4-15 肺脓肿镜下所见

高倍镜（图 4-15B，×400）：脓肿灶内见大量的中性粒细胞浸润，有的中性粒细胞坏死，形成脓细胞（↘），与坏死组织碎片混合，散在于脓腔中。

4. 急性阑尾炎（acute appendicitis）

中低倍镜（图 4-16A，×100）：炎症累及阑尾全层（从黏膜层到浆膜层），可见充血水肿及炎症细胞浸润。阑尾腔内可见渗出物。

高倍镜（图 4-16B，×400）：从黏膜层到浆膜层均可见中性粒细胞浸润，以黏膜层最明显。部分黏膜浅层坏死。黏膜下层水肿，其中可见大量炎症细胞浸润，如：中性粒细胞

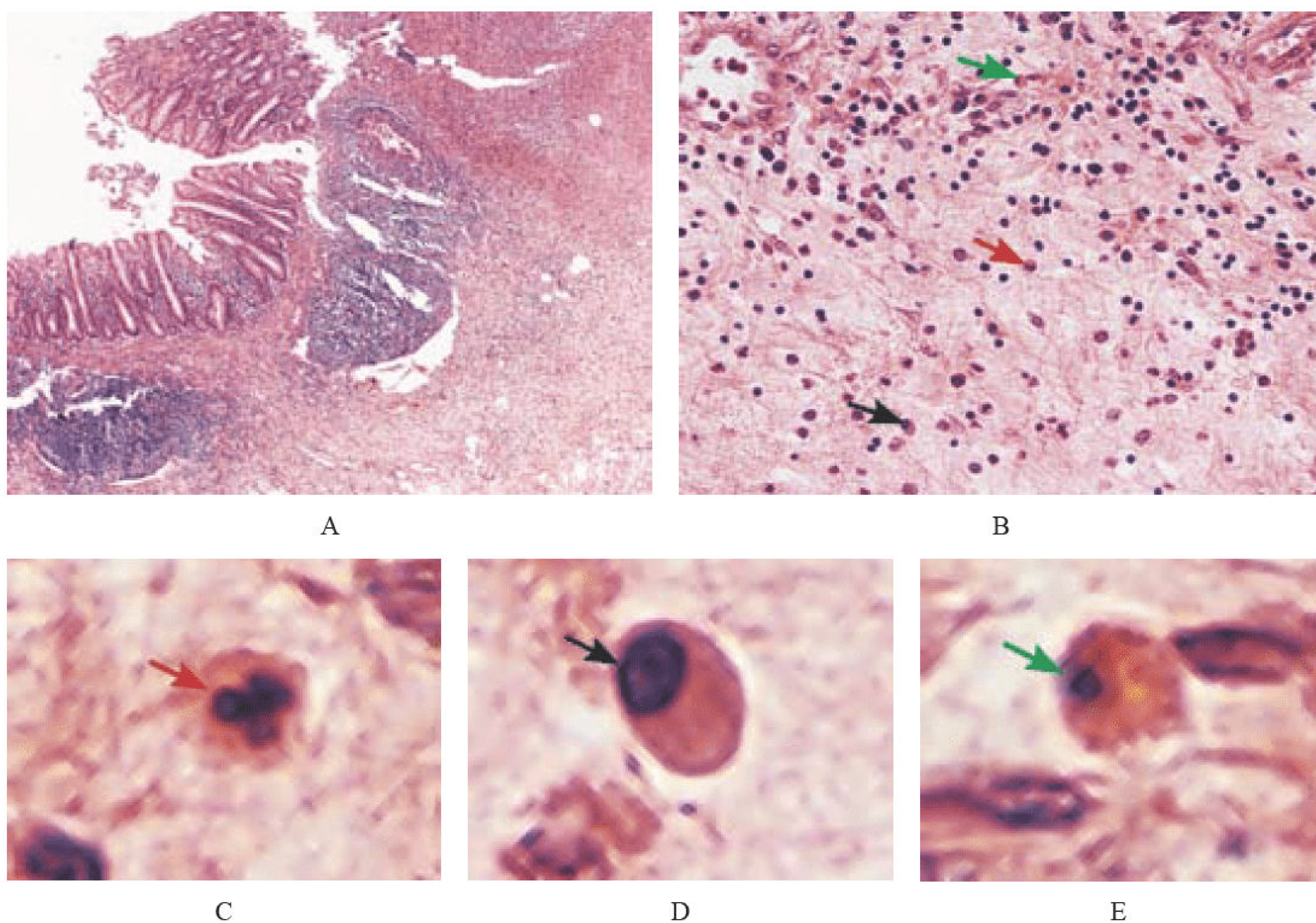


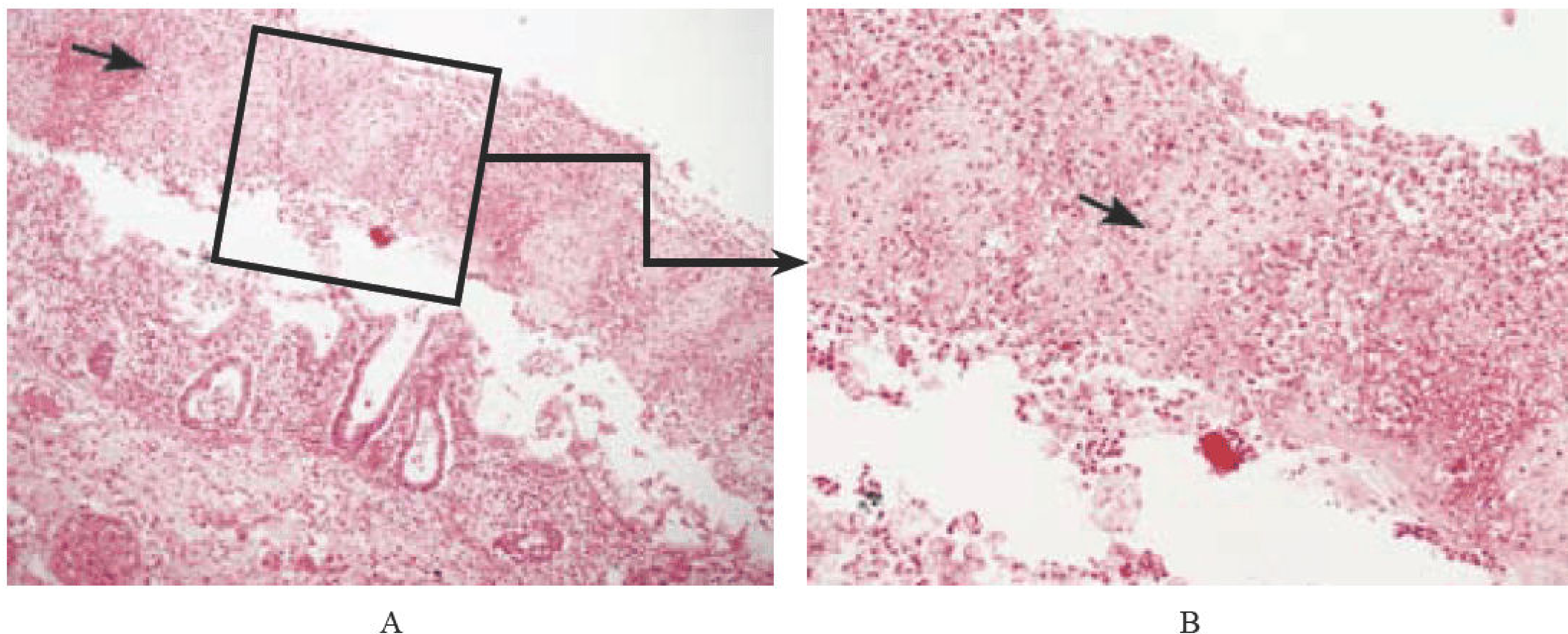
图 4-16 急性阑尾炎镜下所见

（图 4-16C）（↘）、浆细胞（图 4-16D）（↘）、大量嗜酸粒细胞（图 4-16E）（↘）等。

5．细菌性痢疾（bacillary dysentery）

中低倍镜（图 4-17A，×100）：肠黏膜表面部分坏死脱落，上面覆有一层红色细网状物质（↘），其中网罗着中性粒细胞及坏死的上皮细胞（为假膜）。

中倍镜（图 4-17B，×200）：黏膜表面渗出物中可见纤维蛋白、嗜酸粒细胞、红细胞，共同组成假膜结构（↘）。



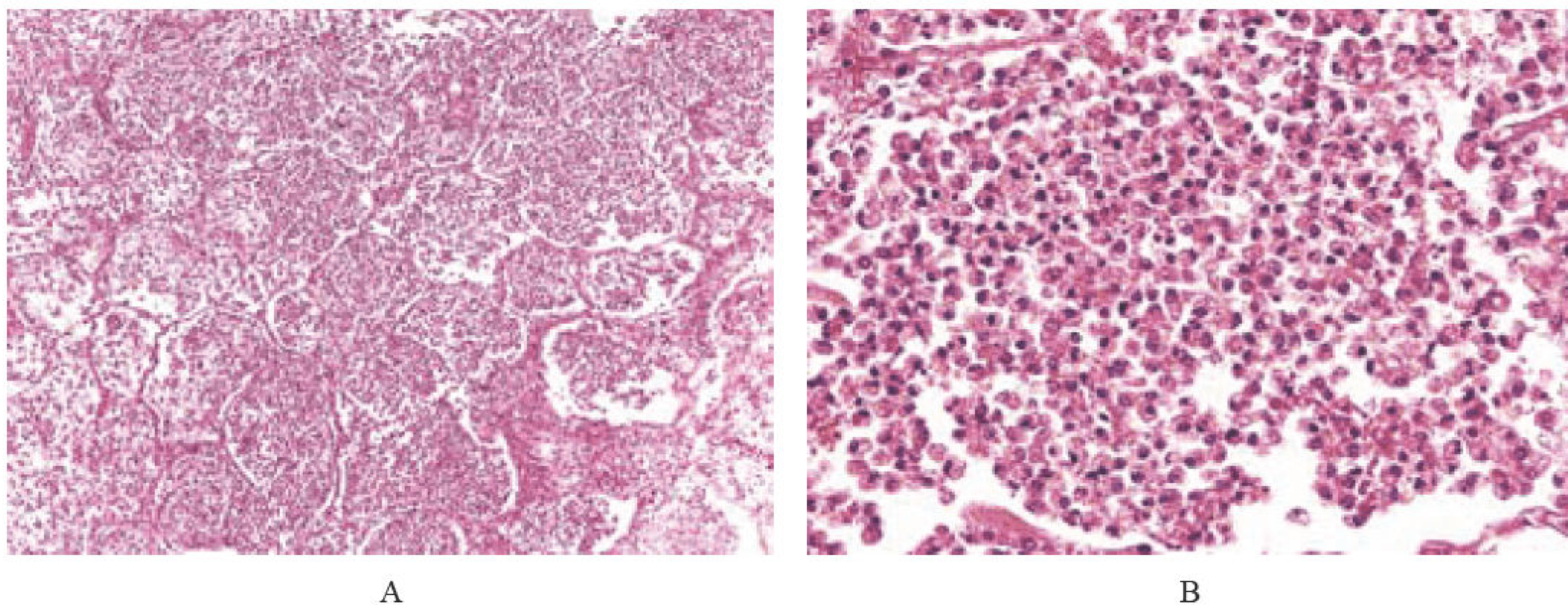
A　　B

图 4-17　细菌性痢疾镜下所见

6．大叶性肺炎（lobar pneumonia）　观察要求：在此章节主要观察炎症反应时，肺泡腔内大量的中性粒细胞的渗出，以及纤维素性渗出性炎症的特点。

中低倍镜（图 4-18A，×100）：病变区肺泡结构保持完整，肺泡间隔的毛细血管扩张充血，肺泡腔内有大量的纤维素渗出及炎症细胞浸润。

高倍镜（图 4-18B，×400）：肺泡壁增厚，毛细血管扩张充血，肺泡腔内可见渗出的纤维蛋白及大量的中性粒细胞浸润。



A　　B

图 4-18　大叶性肺炎镜下所见

7．鼻息肉（nasal polyp）　观察要求：浆细胞和淋巴细胞的形态特点。

低倍镜（图 4-19A，×40）：增生的鼻黏膜上皮、间质形成息肉样的突起。

高倍镜（图 4-19B，×400）：被覆上皮增生，间质中可见毛细血管和成纤维细胞增生，同时伴有大量淋巴细胞和浆细胞（图 4-19C）（↘）浸润。

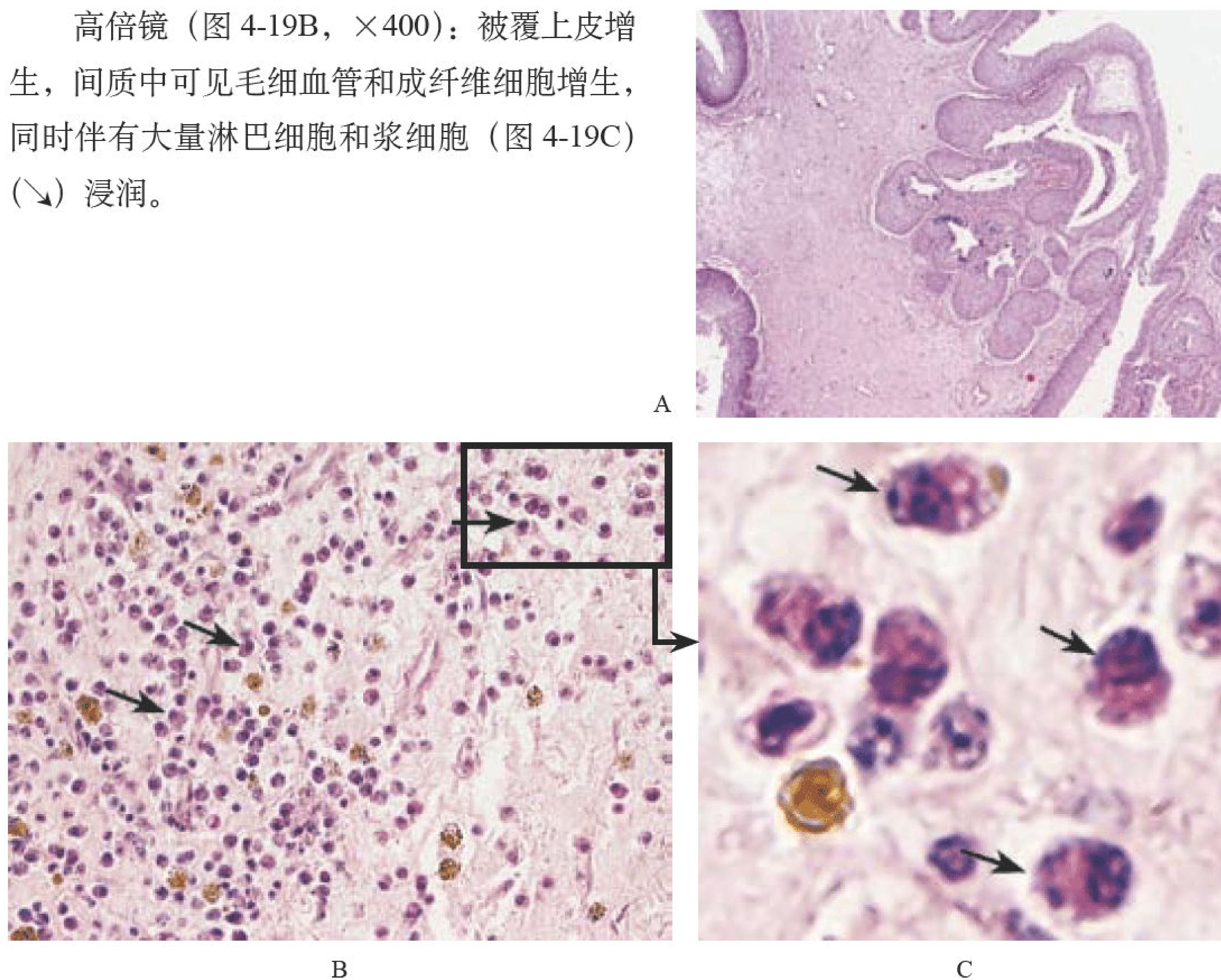


图 4-19　鼻息肉镜下所见

8. 炎性假瘤（inflammatory pseudotumor）

低倍镜（图 4-20A，×40）：属于以增生为主的炎症。肺组织中肺泡结构存在，但不完整。肺泡间隔不规则性增厚增宽，可见大量的纤维组织增生伴淋巴细胞浸润。

中倍镜（图 4-20B，×200）：可见大量的成纤维细胞和成熟的纤维细胞，血管壁增厚，及淋巴细胞等炎症细胞浸润。

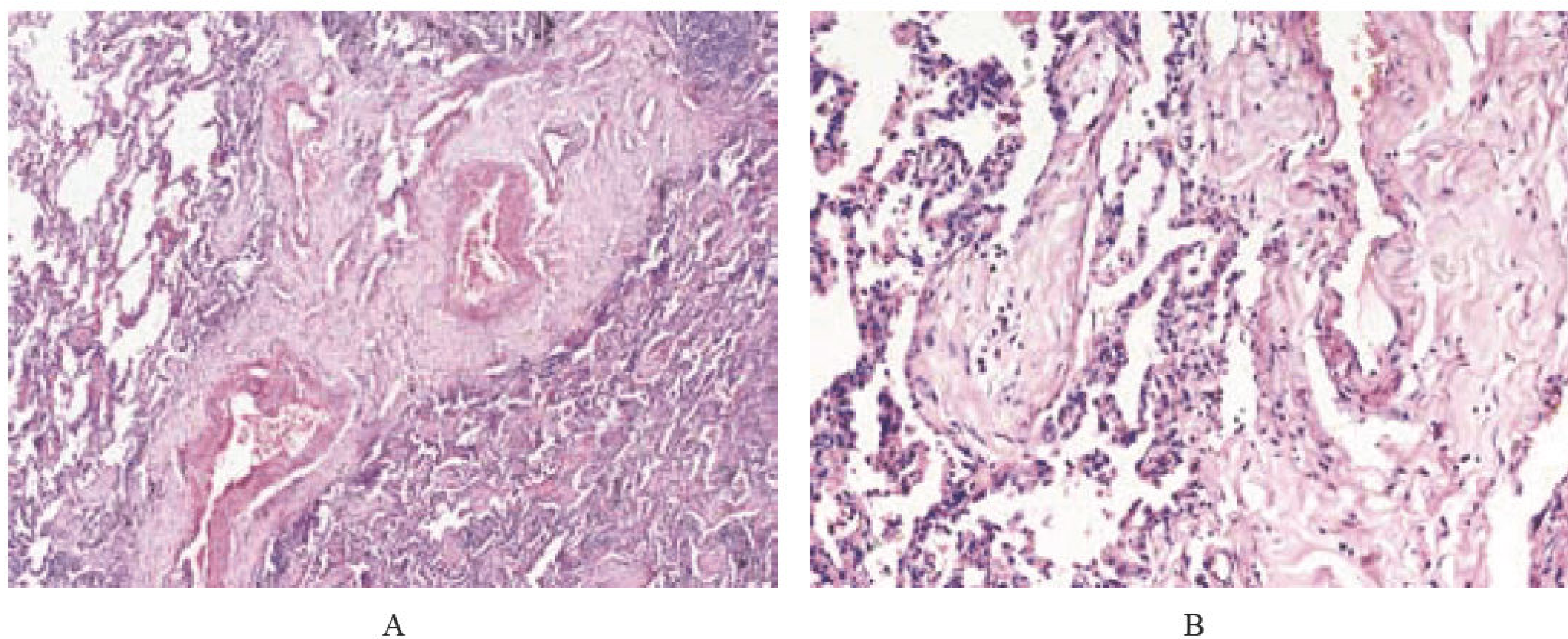
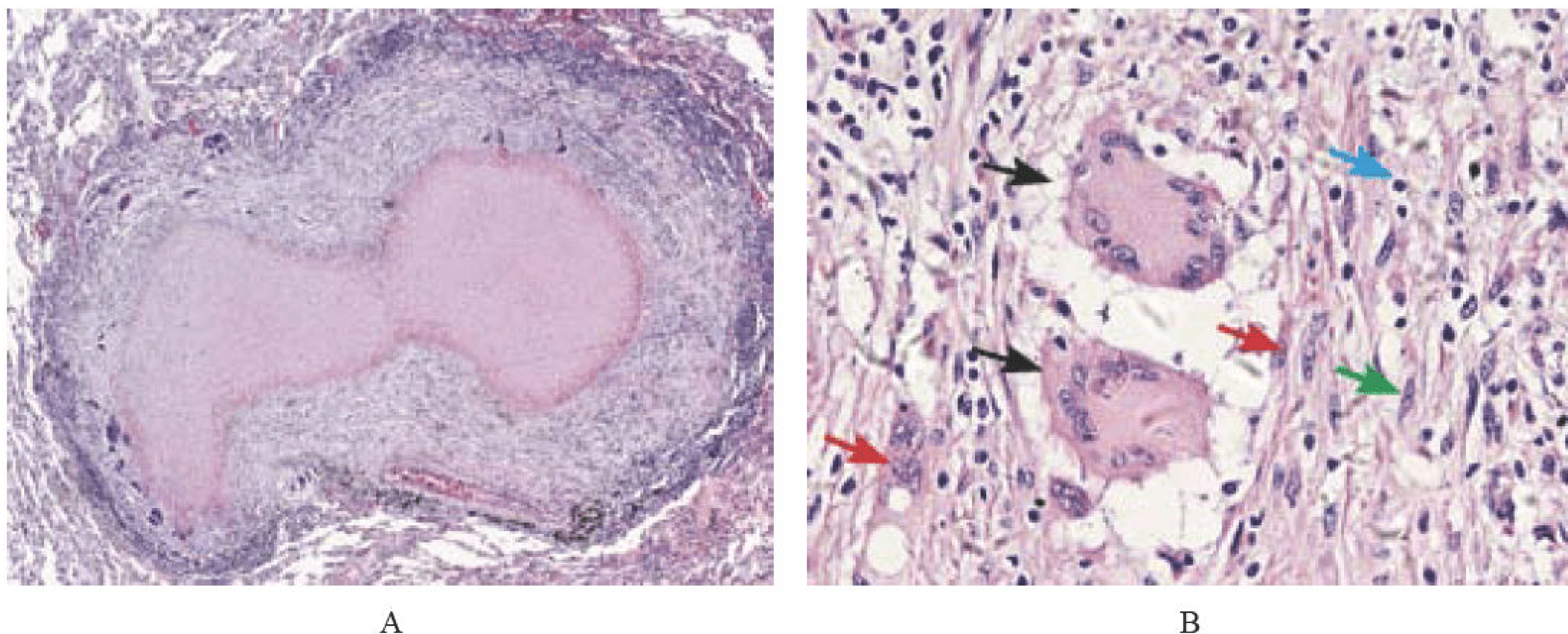


图 4-20　炎性假瘤镜下所见

9. 肺结核肉芽肿（tuberculous granuloma of lung）

低倍镜（图 4-21A，×40）：肺组织中可见干酪样坏死，伊红色不定形的无结构物质。周边围有朗格汉斯巨细胞及炎症细胞，形成境界清楚的结节状病灶。

高倍镜（图 4-21B，×400）：病变局部的坏死组织与正常组织分界比较清楚，结节病灶周边浸润有大量的朗格汉斯细胞（↘）、单核或双核的类上皮样细胞（↘）、淋巴细胞（↘）等炎症细胞，增生的纤维细胞（↘）等构成结核结节。



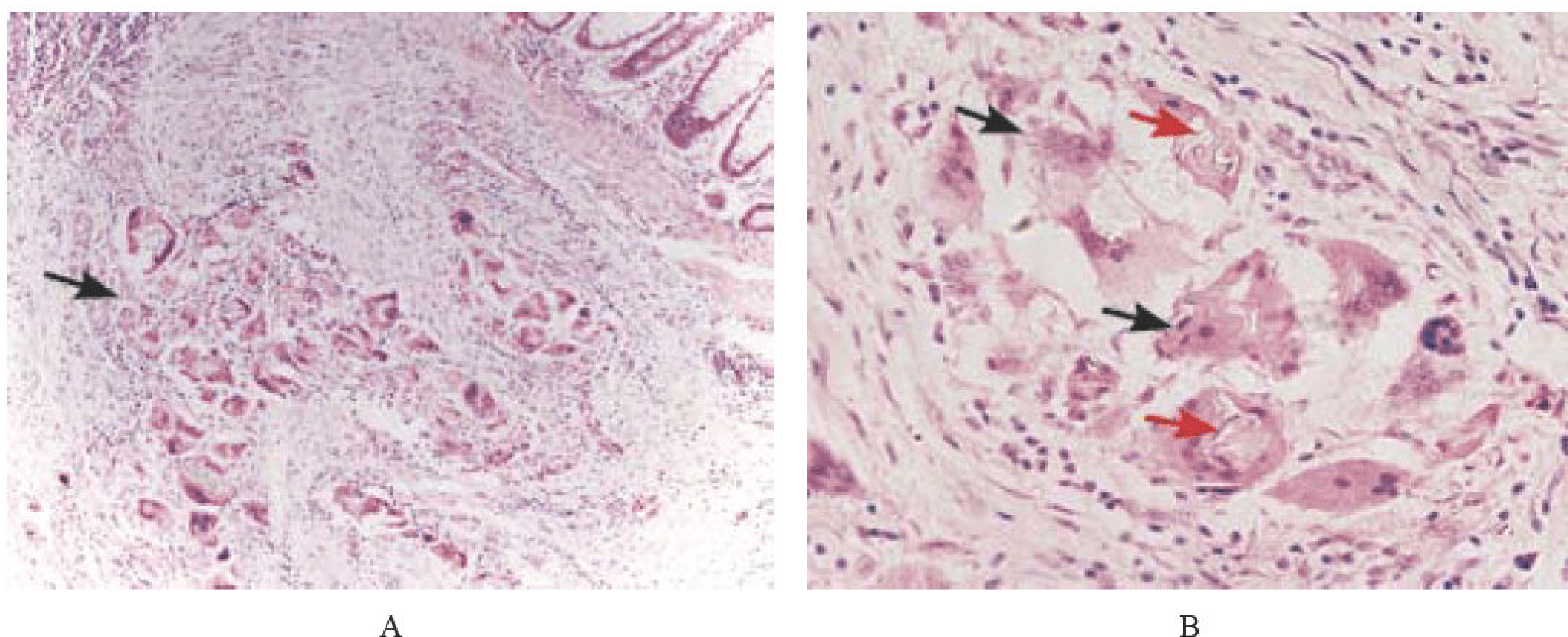
A B

图 4-21 肺结核肉芽肿镜下所见

10. 异物肉芽肿（foreign body granuloma）

低倍镜（图 4-22A，×40）：肠壁内为手术残留的丝线或脂类异物，大量多核巨细胞（↘）（又称异物巨细胞）聚集在一起，形成结节样病灶。

高倍镜（图 4-22B，×400）：肠黏膜下的异物刺激巨噬细胞聚集并包绕异物，形成多核巨细胞，此种多核巨细胞的细胞核排列紊乱，称异物巨细胞（↘）（与朗格汉斯细胞比较），部分异物巨细胞内可见吞噬的异物（↘）。



A B

图 4-22 异物肉芽肿镜下所见

【思考题】

（1）根据大体标本和组织切片所见，病理上如何诊断炎症？

（2）分别从病变的形态和后果比较：

1）浆膜的纤维蛋白性炎及黏膜的纤维蛋白性炎。

2）脓肿及蜂窝织炎。

3）急性炎症及慢性炎症。

（3）炎症病灶的愈合形式有哪几种？由哪些因素所决定？

（4）浆膜腔的渗出物可有哪些后果？与黏膜的渗出物的后果有何区别？

【作业】

（1）绘图说明各种炎症细胞的形态特点。

（2）绘图说明结核性肉芽肿的形态特征。

第5章 肿 瘤

大体标本	组织切片
1．皮肤乳头状瘤	1．皮肤乳头状瘤
2．皮肤鳞癌	2．皮肤鳞癌
3．肠腺瘤	3．基底细胞癌
4．肠腺癌	4．肠腺瘤
5．膀胱乳头状癌	5．肠腺癌
6．食管癌	6．口腔黏膜白斑
7．脂肪瘤	7．多发性肠息肉癌变
8．纤维瘤	8．淋巴结转移性鳞癌
9．纤维肉瘤	9．脂肪瘤
10．卵巢黏液性囊腺瘤	10．脂肪肉瘤
11．卵巢浆液性乳头状囊腺瘤	11．纤维瘤
12．卵巢畸胎瘤	12．纤维肉瘤
13．恶性畸胎瘤	13．平滑肌瘤
14．肺转移性癌	14．平滑肌肉瘤
15．肝转移性癌	15．畸胎瘤
16．腹膜转移性癌	16．骨肉瘤
17．肠系膜淋巴结转移性癌	
18．骨肉瘤	
19．多发性肠息肉癌变	

【目的要求】

（1）根据对大体标本和组织切片的观察加深对肿瘤异型性的理解。掌握肿瘤的生长方式与扩散方式。从肿瘤的组织分化、生长方式、生长速度、有无转移以及对机体的危害性等各个方面比较良性肿瘤和恶性肿瘤的特点，同时理解良性肿瘤与恶性肿瘤区别的相对性。

（2）了解常见肿瘤的分类命名原则以及癌和肉瘤在形态上的区别。

大体标本

1. **皮肤乳头状瘤（papilloma of skin）** 图 5-1 显示肿瘤突出于皮肤表面，外形似桑果，肿瘤基底部有蒂，可活动（无浸润现象）。（临床病史长，肿瘤生长缓慢。）

2. **皮肤鳞癌（squamous cell carcinoma of skin）** 图 5-2 显示灰白色肿块，边界不清，呈浸润生长。



图 5-1 皮肤乳头状瘤大体标本



图 5-2 皮肤鳞癌大体标本

3. **肠腺瘤（intestinal adenoma）** 图 5-3 显示肿瘤突出于肠黏膜表面，有时呈多发性息肉状生长，基底部有细长之蒂（↘）与肠壁相连。周围肠壁光滑。

4. **肠腺癌（intestinal adenocarcinoma）** 图 5-4 显示肿瘤呈蕈伞或浸润性生长，表



图 5-3 肠腺瘤大体标本



图 5-4 肠腺癌大体标本

面均有坏死（为什么？），基底宽。肿瘤切面灰白色，呈蟹足状向周围组织浸润，边界不清（浸润性生长）。有的标本中可以见到局部淋巴结肿大，切面灰白色。

5. 膀胱乳头状癌（papillary carcinoma of bladder） 图5-5显示膀胱黏膜面呈菜花状、乳头状突起，基底部较宽。肿瘤组织切面灰白色，侵入膀胱壁。



图5-5 膀胱乳头状癌大体标本

6. 食管癌（carcinoma of esophagus）

（1）溃疡型（ulcerative type）（图5-6A）：溃疡周边稍隆起，溃疡中央可见坏死组织。

（2）蕈伞型（mushroom type）（图5-6B）：卵圆形肿块突入管腔（↖），如蘑菇状。

（3）缩窄型（constrictive type）（图5-6C）：癌组织沿着食管壁环形向黏膜下浸润生长，造成食管狭窄，黏膜表面变得扁平，皱褶减少。

（4）髓质型（medullary type）（图5-6D）：癌组织灰白色，质地硬，边界不清，沿食管壁周围呈浸润生长。

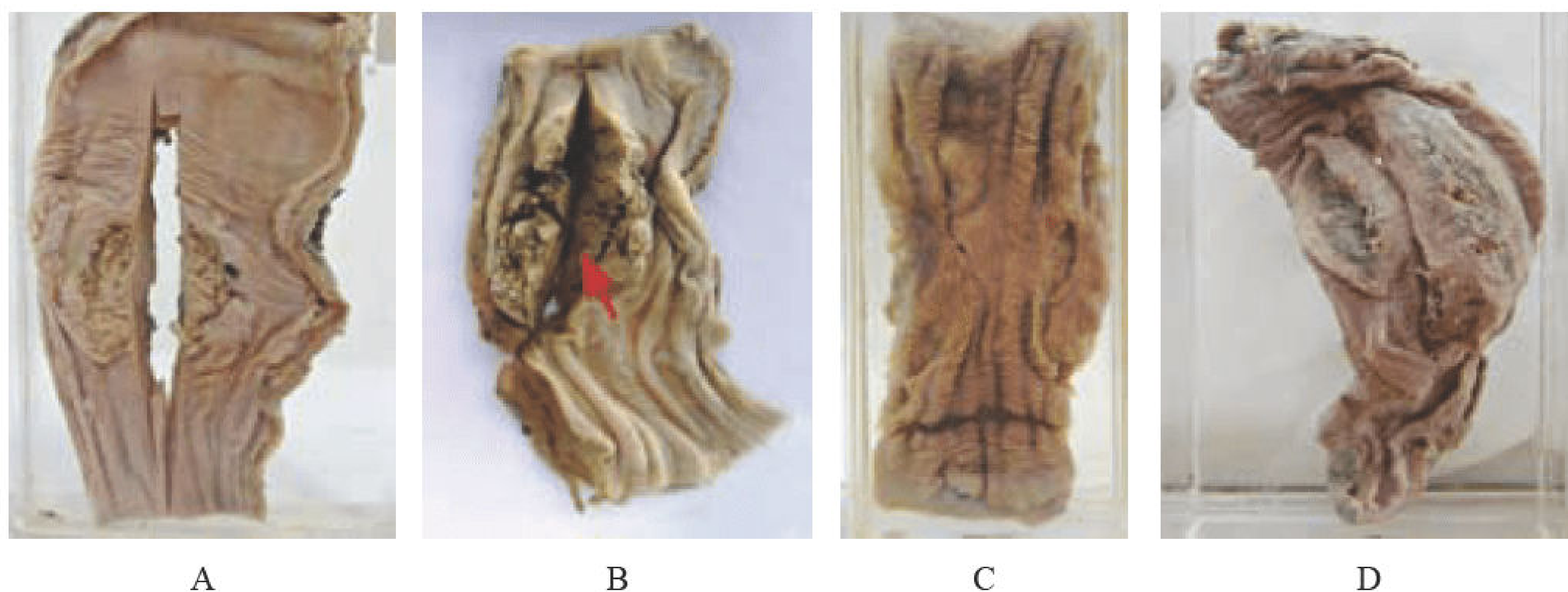


图5-6 食管癌大体标本

7. 脂肪瘤（lipoma） 图5-7显示肿瘤外观分叶状，包膜完整，切面为黄色脂肪组织，内有纤细的纤维结缔组织间隔。

8. 纤维瘤（fibroma） 图5-8显示肿瘤呈球形，边界清楚，有包膜（膨胀性生长），



图5-7 脂肪瘤大体标本



图5-8 纤维瘤大体标本

切面形态呈纤维条索状（组织分化成熟）。

9. 纤维肉瘤（fibrosarcoma） 图 5-9 显示肿瘤边界尚清楚，有时可见假包膜（为什么？），但无完整包膜，切面呈粉红色或灰白色鱼肉状，不见典型的纤维条索（细胞丰富，组织分化差），部分区域有黏液样变性（生长快，组织变性）。（本病例临床上肿瘤生长迅速，且有复发史。）

10. 卵巢黏液性囊腺瘤（mucinous cystadenoma of ovary） 图 5-10 显示肿瘤大，包膜完整，外壁光滑，切面见多房性囊，囊内有黏液性物质。卵巢组织几乎全被肿瘤占据。



图 5-9　纤维肉瘤大体标本



图 5-10　卵巢黏液性囊腺瘤大体标本

11. 卵巢浆液性乳头状囊腺瘤（papillary serous cystadenoma of ovary） 图 5-11 显示肿瘤大，包膜完整，外壁光滑，切面见肿瘤多房性，囊内有大量增生的小乳头（增生的乳头易癌变）及浆液（已流失）。

12. 卵巢畸胎瘤（teratoma of ovary） 图 5-12 显示卵巢异常肿大，包膜尚完整，切面上见一大囊肿，内壁大部分尚光滑，囊内积有大量油腻的油脂样物并混有毛发，一侧囊壁上见有一不规则形的结节，上附有牙齿、毛发。



图 5-11　卵巢浆液性乳头状囊腺瘤大体标本



图 5-12　畸胎瘤大体标本

13. 恶性畸胎瘤（malignant teratoma） 图 5-13 显示肿瘤为实性，卵巢明显肿大，肿瘤占据整个卵巢，切面颜色不均匀，呈实体状。

14. **肺转移性癌**（metastatic carcinoma of lung） 图5-14显示肺表面及切面有多个散在分布的球形肿瘤结节，分界清楚，但无包膜形成。

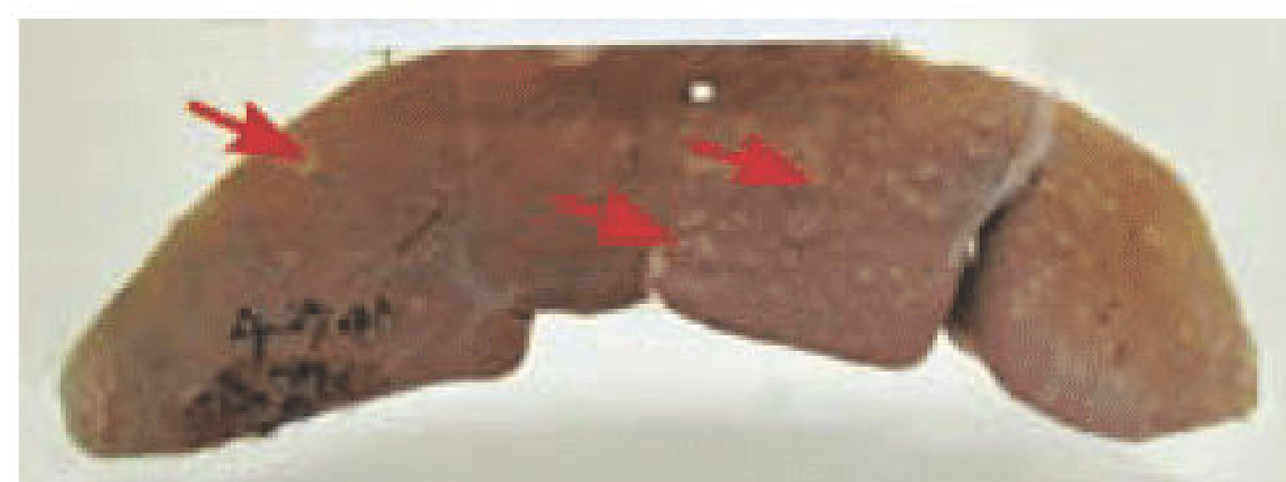


图5-13 恶性畸胎瘤大体标本



图5-14 肺转移性癌大体标本

15. **肝转移性癌**（metastatic carcinoma of liver） 图5-15显示肝脏表面（图5-15A、B）见多个球形结节，分界清楚，大小相对一致（↘）。肝脏切面（图5-15C），肿瘤中央可见坏死出血，靠近包膜的肿瘤结节中央可见脐“凹”（↘）。



B



A



C

图5-15 肝转移性癌大体标本

16. **腹膜转移性癌**（peritoneal metastatic carcinoma） 图5-16显示腹膜面有散在分布的大小不等的球形结节，肿瘤组织灰白色（↘），质脆，部分区域有坏死、出血。

17. **肠系膜淋巴结转移性癌**（lymphatic metastatic carcinoma of mesentery） 图5-17显示肠系膜面有散在分布的大小不等的球形结节（↘），肿瘤组织灰白色、质脆，部分区域有坏死出血。

18. **骨肉瘤**（osteosarcoma） 图5-18显示胫骨上端梭形灰白色肿块，肿块破坏骨



图 5-16 腹膜转移性癌大体标本



图 5-17 肠系膜淋巴结转移性癌大体标本

皮质，突出于膜下并累及骨髓腔，肿瘤组织广泛浸润生长。

19. 多发性肠息肉癌变（malignant change of intestinal adenomatous polyposis）图 5-19 可见多发性息肉，如花生大小，基部宽，有细细的蒂，其中一个发生癌变（↘）呈菜花状。



图 5-18 骨肉瘤大体标本



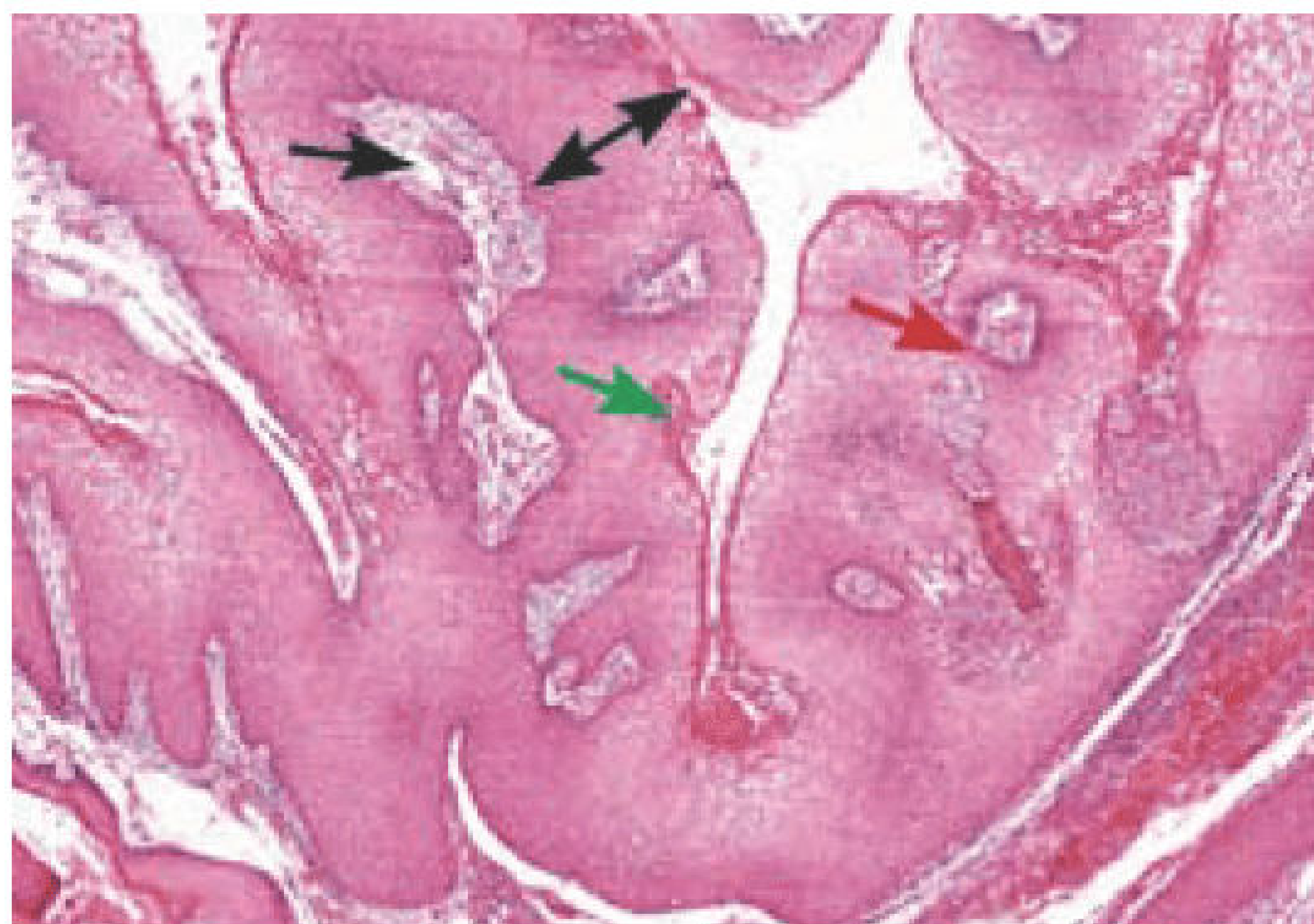
图 5-19 多发性肠息肉癌变大体标本

组织切片

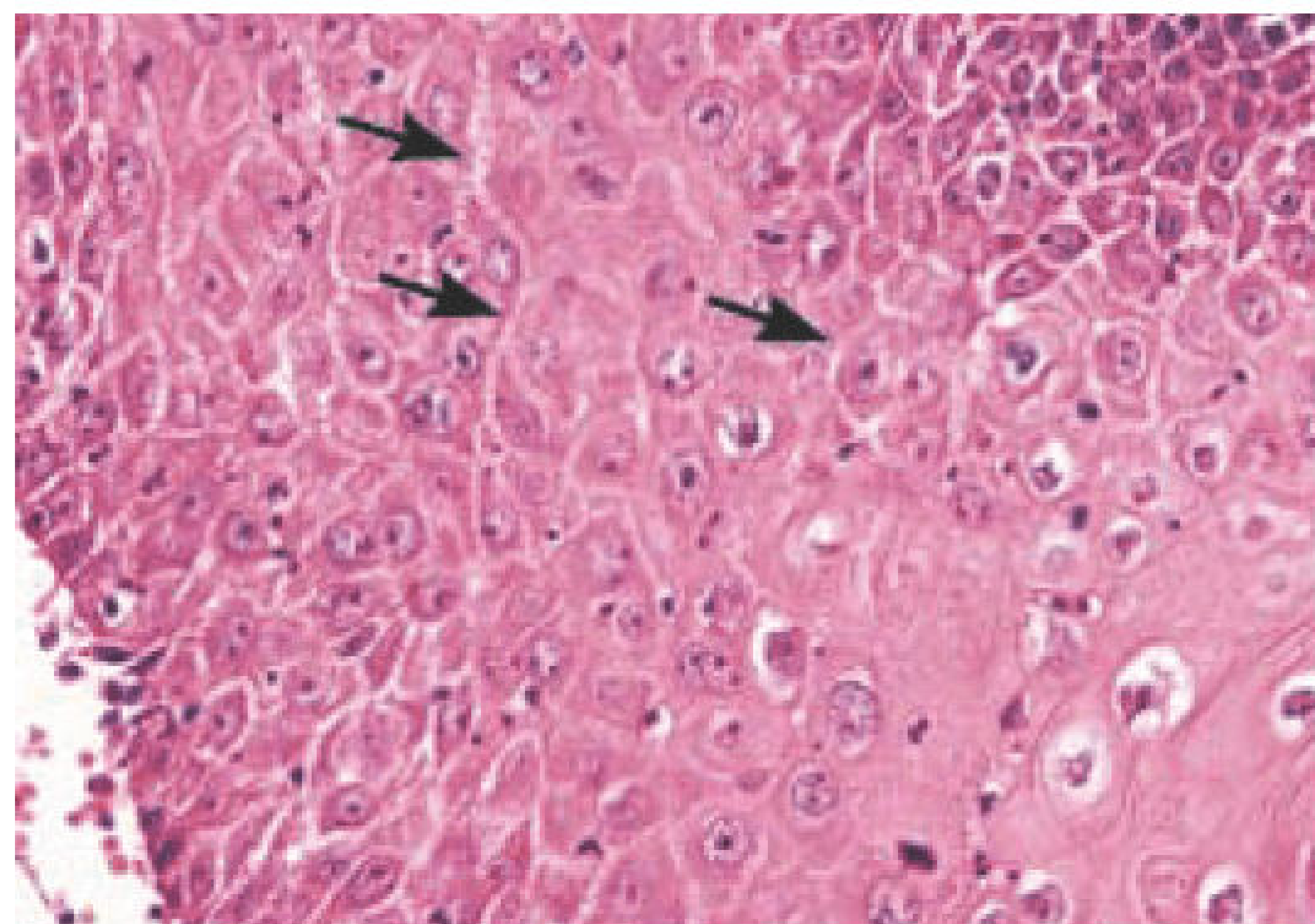
1. 皮肤乳头状瘤（papilloma of skin）

低倍镜（图 5-20A，×40）：复层鳞状上皮细胞明显增生，层次增加（⟷），于表面形成乳头状突起，表层伴角化（↘），基底细胞极性存在（↘），间质有结缔组织和丰富的血管、淋巴管（↘）。

高倍镜（图 5-20B，×400）：细胞形态与正常鳞状上皮细胞相似，细胞层次增加，可见角化及细胞间桥（组织分化成熟）（↘）。基底膜完整（无浸润性生长）。



A



B

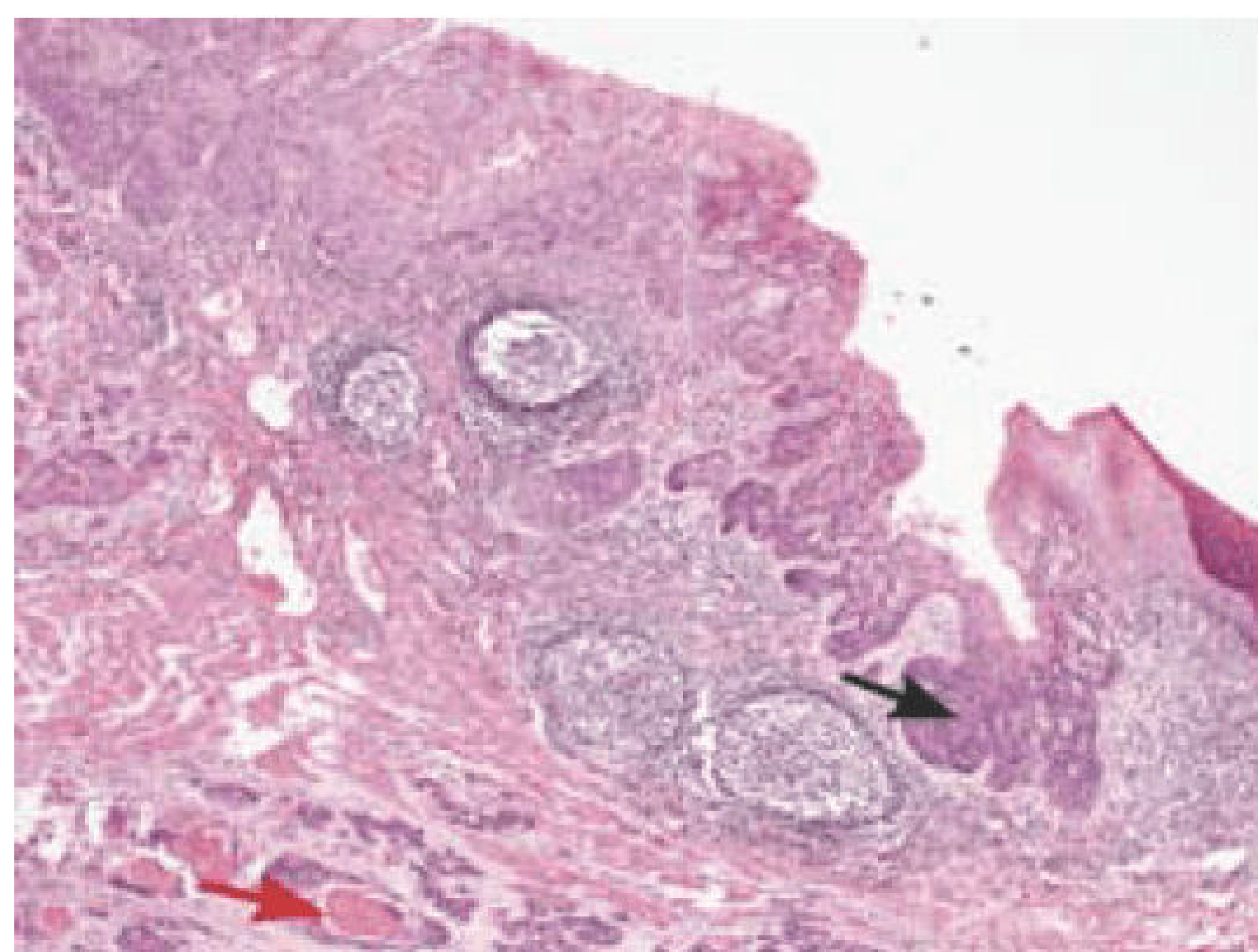
图 5-20 皮肤乳头状瘤镜下所见

2. 皮肤鳞癌（squamous cell carcinoma of skin）

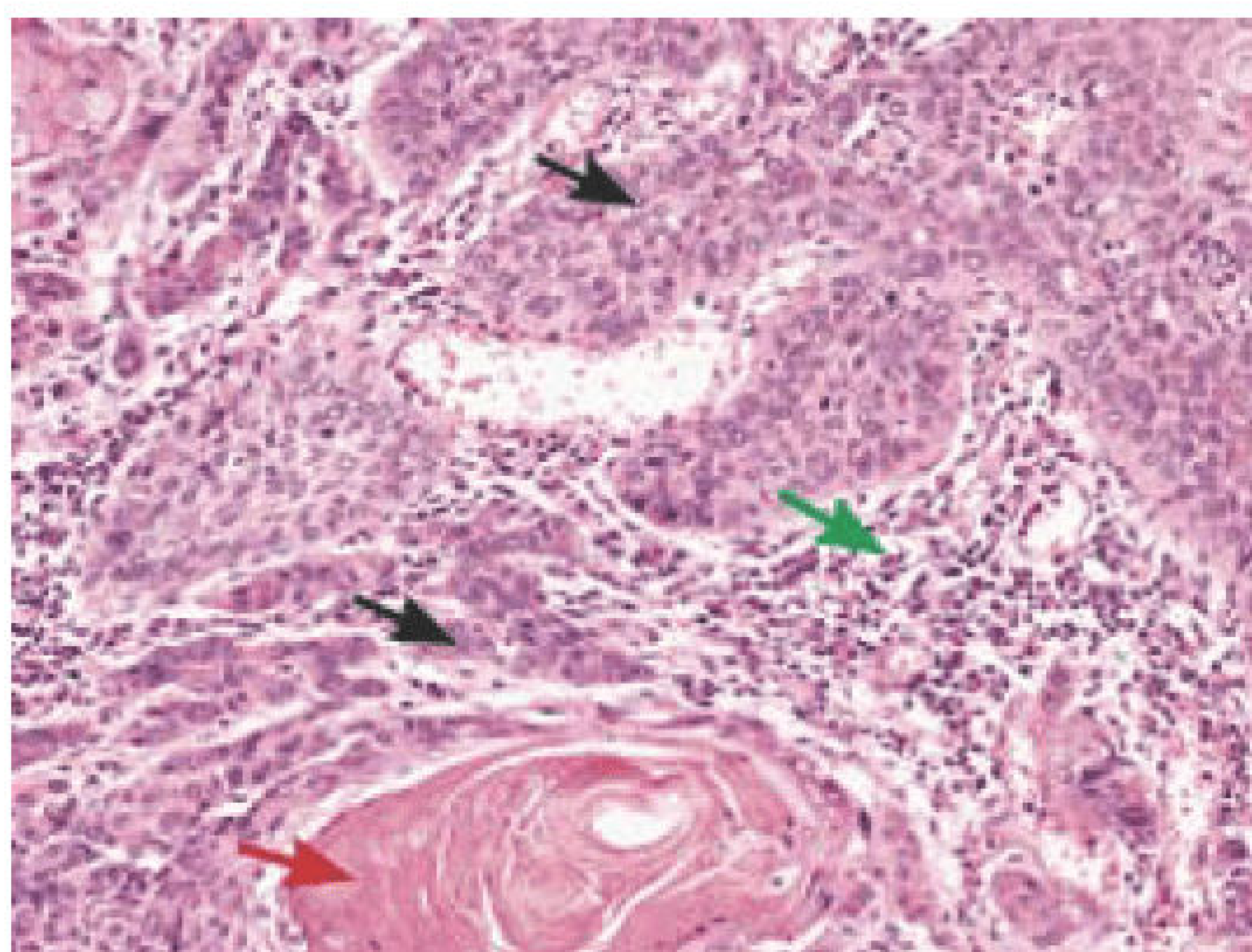
低倍镜（图 5-21 A，×40）：瘤组织呈片状、索状、团块状分布，由结缔组织分隔。鳞状上皮基底细胞极性消失（↘），癌细胞聚集在一起，其中有大小不等圆形角化珠（癌珠）（↘）。

中倍镜（图 5-21B，×200）：癌细胞呈多角形，似鳞状上皮样排列成大小、形态不一的癌巢（↘），有的癌中心可见粉红色的角化珠（↘），还可见较多的细胞间桥，癌组织间质为少量的结缔组织和淋巴细胞（↘）。

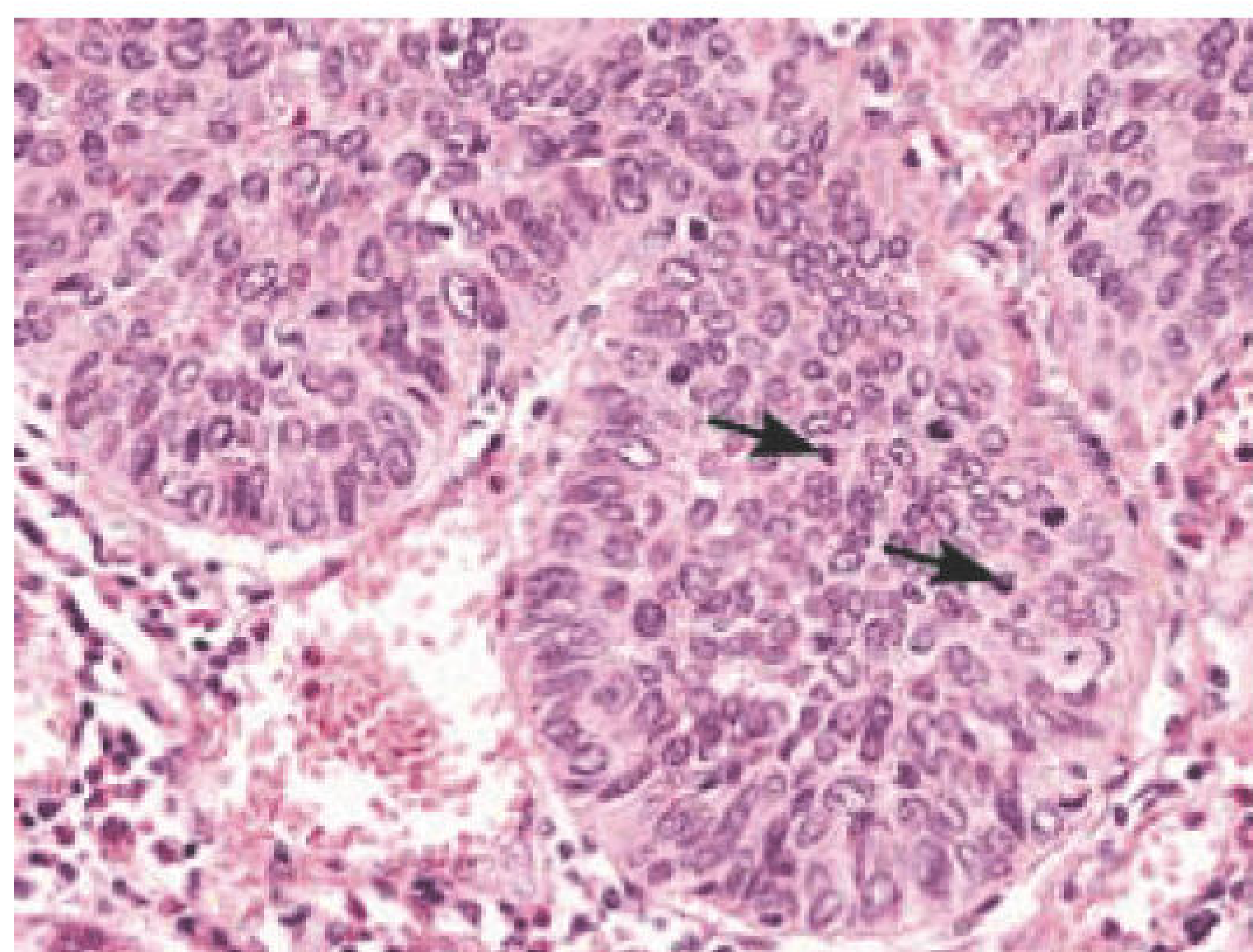
高倍镜（图 5-21C，×400）：癌细胞核浆比例失调，核大而失去极性，染色质多而



A



B



C

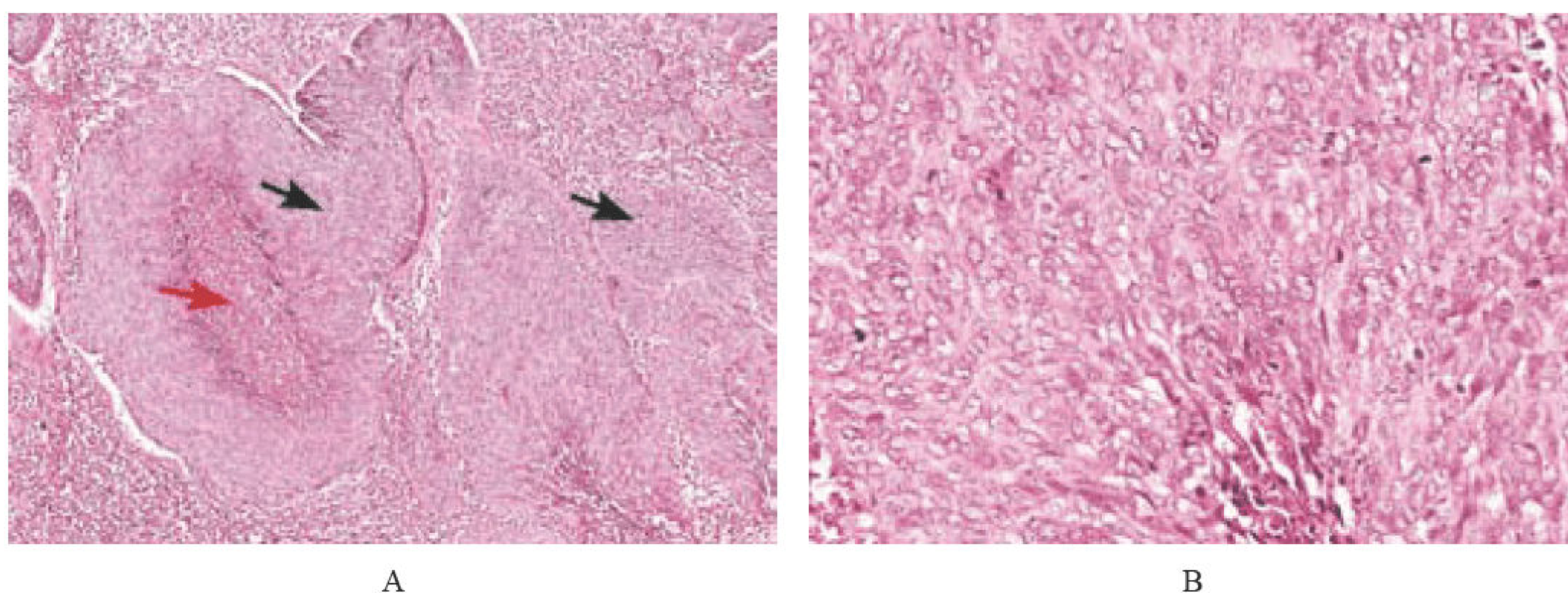
图 5-21 皮肤鳞癌镜下所见

分布不均匀，核仁清楚，分裂象易见（↘）。

3. 基底细胞癌（basal cell carcinoma）

中低倍镜（图 5-22 A，×100）：表皮底部皮肤呈团块状、索状分布的癌组织（↘），间质见纤维结缔组织及淋巴细胞浸润（↘）。

高倍镜（图 5-22B，×400）：癌细胞为基底细胞来源，细胞排列密集成巢状或团块状，胞质深染、胞核大小不等、圆形、异形，核分裂可见。



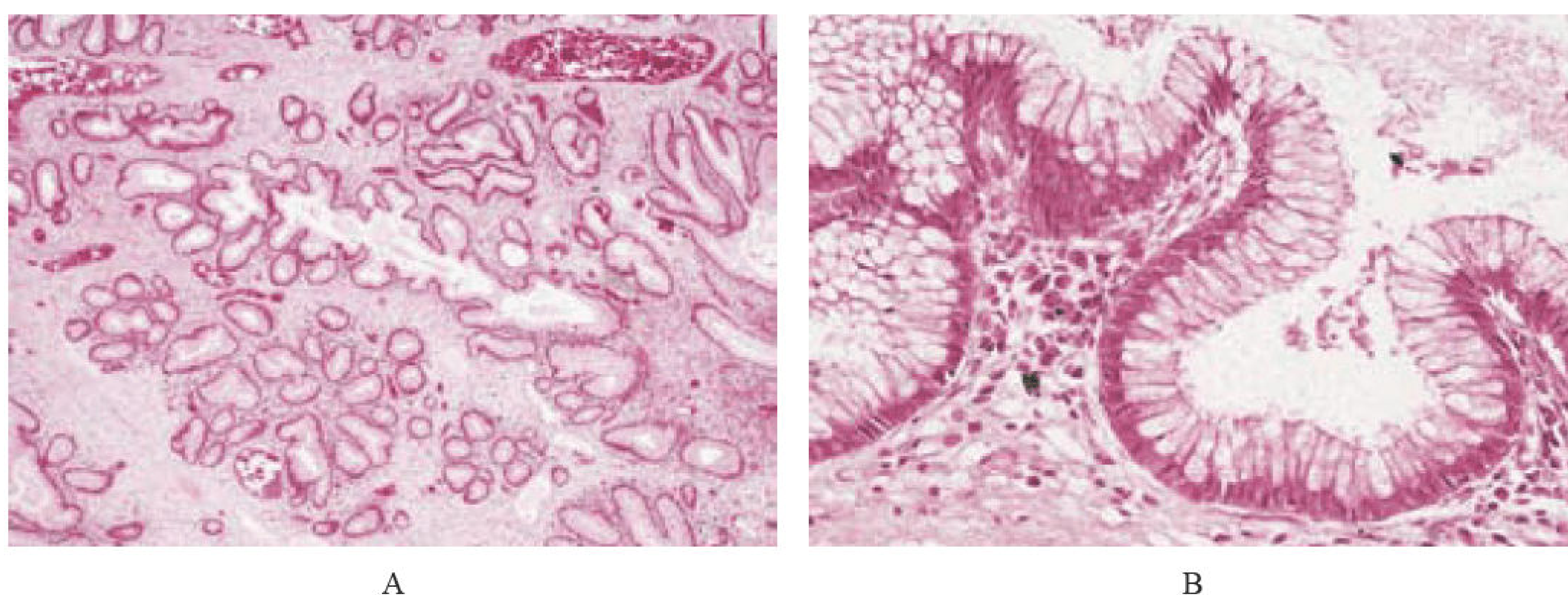
A　　B

图 5-22　基底细胞癌镜下所见

4. 肠腺瘤（intestinal adenoma）

中低倍镜（图 5-23A，×100）：结肠黏膜增生呈息肉状，肿瘤内有大量大小不等、形态多样的腺体，有的腺体融合在一起形成一个大的腺腔。瘤组织排列成柱状或大小不等、形态不一的腺样结构。

高倍镜（图 5-23B，×400）：腺上皮细胞呈高柱状，排列整齐，有分泌现象。细胞核小，位于基底，与正常结肠腺体无明显差异。肿瘤有蒂与肠壁相连，周围肠壁结构完好。



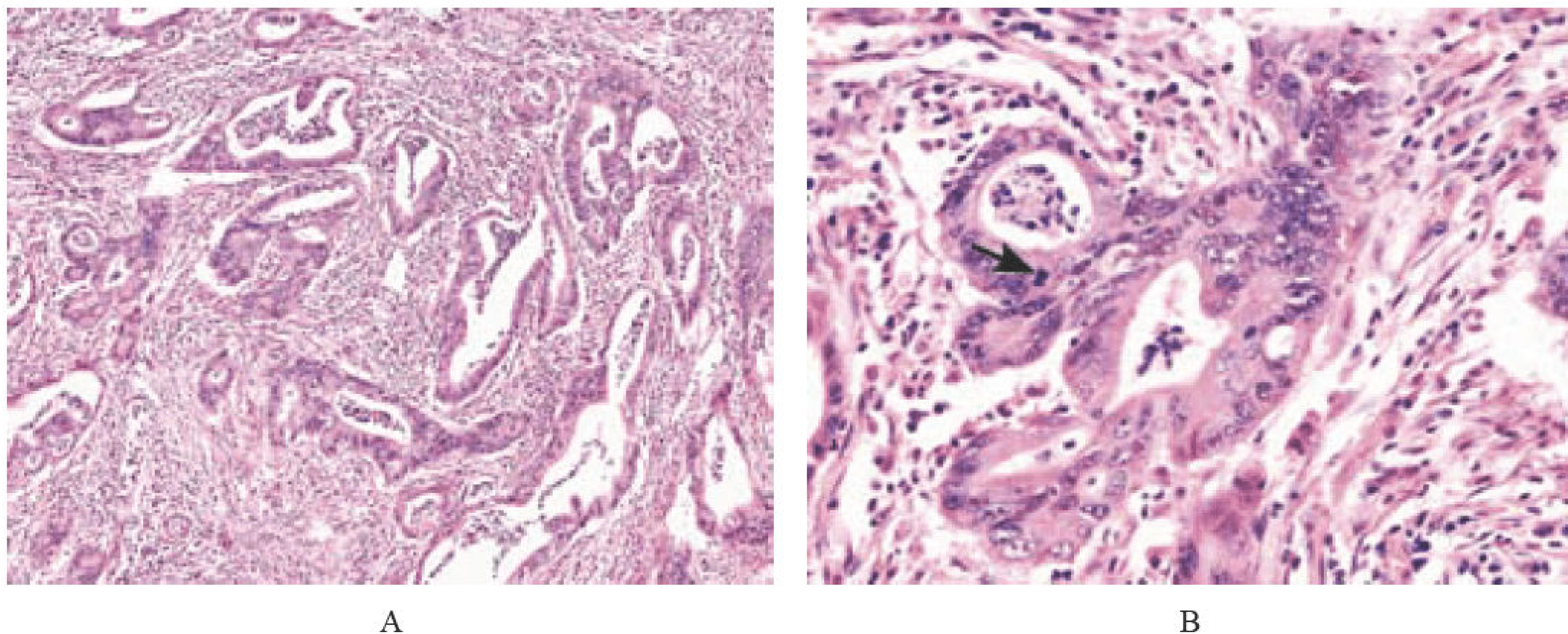
A　　B

图 5-23　肠腺瘤镜下所见

5. 肠腺癌（intestinal adenocarcinoma）

中低倍镜（图 5-24A，×100）：部分肠黏膜被癌组织取代，肿瘤呈腺管状排列，并浸润黏膜下层或肌层。腺体极性消失。

高倍镜（图 5-24B，×400）：癌细胞柱形或立方形，大小不一，形态各异，细胞核大染色深，失去极性，可见一定量核分裂象（↘）。癌组织间有纤维间隔。有的腺样管腔内可见坏死脱落的癌细胞，癌组织浸润到肌层。这些形态可与周围正常腺体比较。



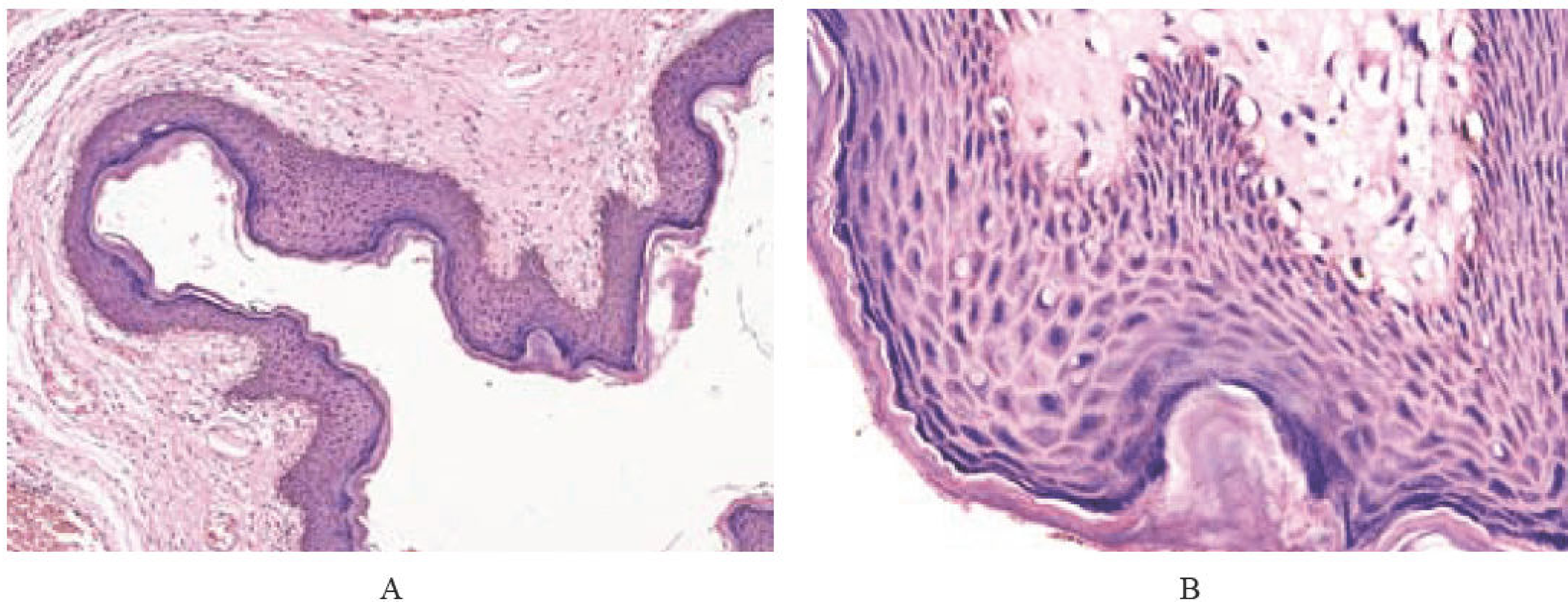
A B

图 5-24 肠腺癌镜下所见

6. 口腔黏膜白斑（oral leukoplakia）

中低倍镜（图 5-25A，×100）：被覆的鳞状上皮增生，表面附有角化物。

高倍镜（图 5-25B，×400）：被覆的鳞状上皮层次增多，细胞呈轻度的异型性，表面有过度的角化。



A B

图 5-25 口腔黏膜白斑镜下所见

7. 多发性肠息肉癌变（malignant change of intestinal adenomatous polyposis）

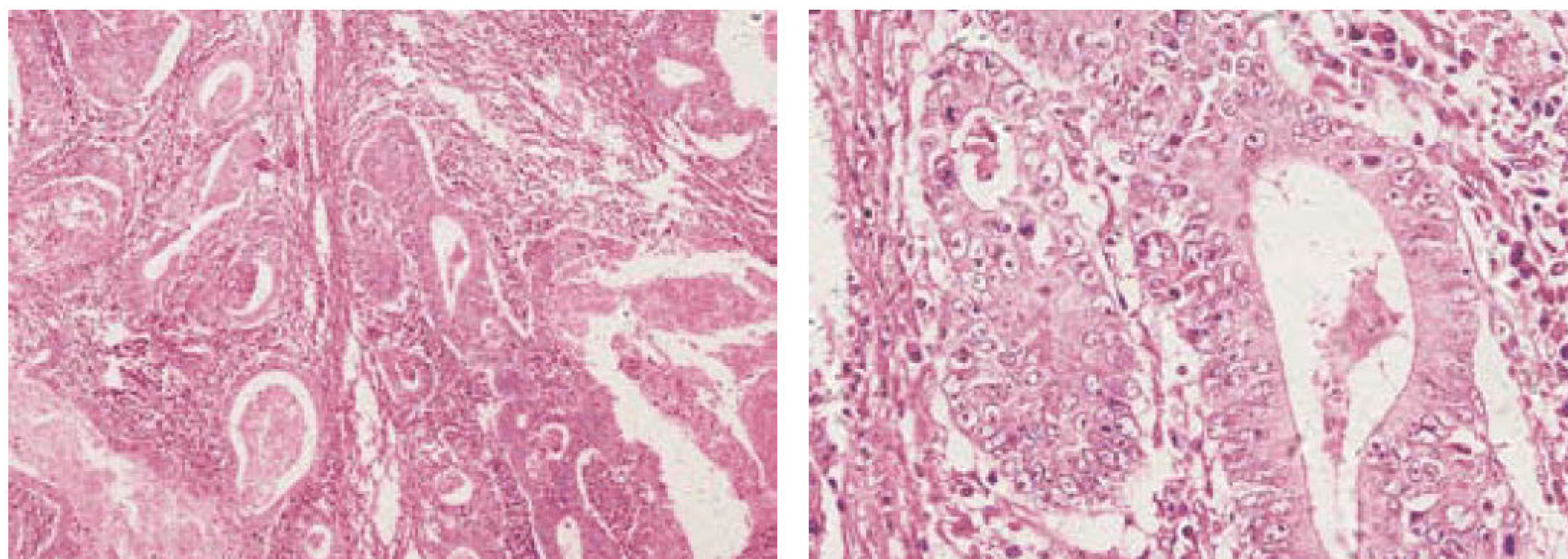
中低倍镜（图 5-26A，×100）：增生的腺管分布密集，腺管大小不一，出现一定的异型性。

高倍镜（图 5-26B，×400）：腺管上皮细胞分泌现象明显，腺管上皮细胞增生，层数增加，腺上皮细胞出现异型性。

（注：该病为常染色体显性遗传，患者口唇上有黑斑，称为黑斑综合征。）

8. 淋巴结转移性鳞癌（lymphatic metastasis of squamous cell carcinoma）

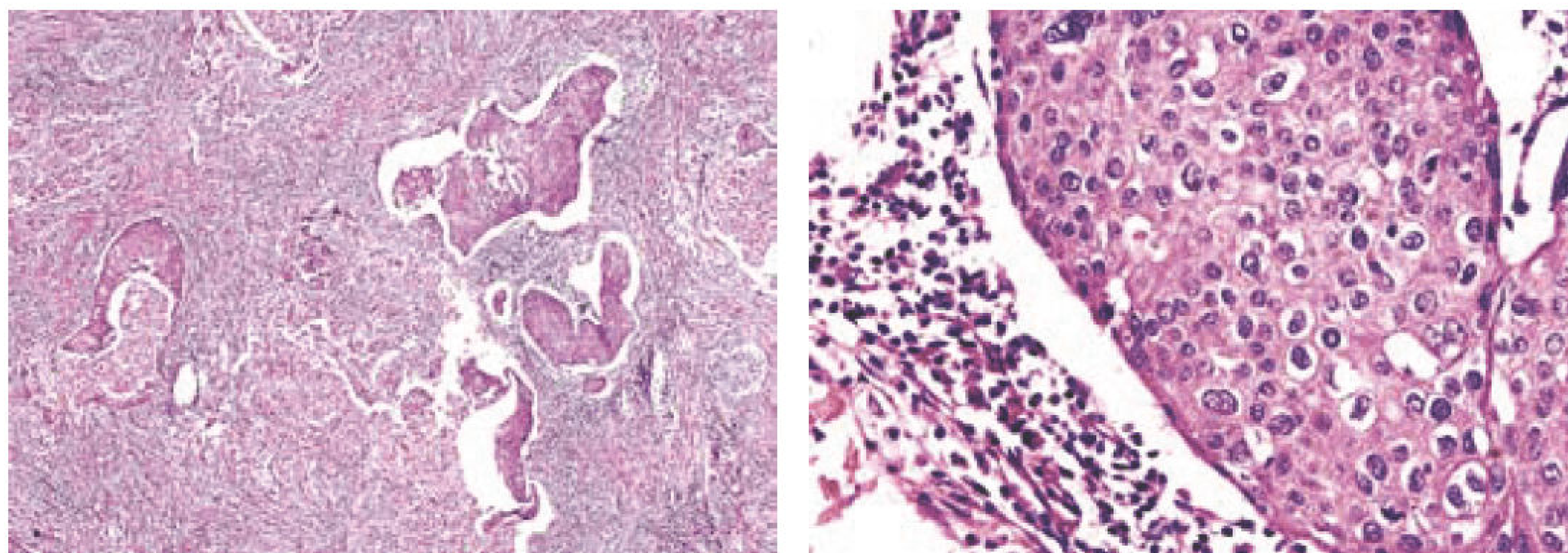
低倍镜（图 5-27A，×40）：淋巴结结构背景下，部分区域被癌组织占据。



A B

图 5-26 多发性肠息肉镜下所见

高倍镜（图 5-27B，×400）：淋巴实质区域见大片鳞状上皮结构的癌组织，癌细胞大小不等，核分裂象明显癌细胞聚集在一起，与周围的正常淋巴组织分隔明显，构成一个个独立的癌巢。

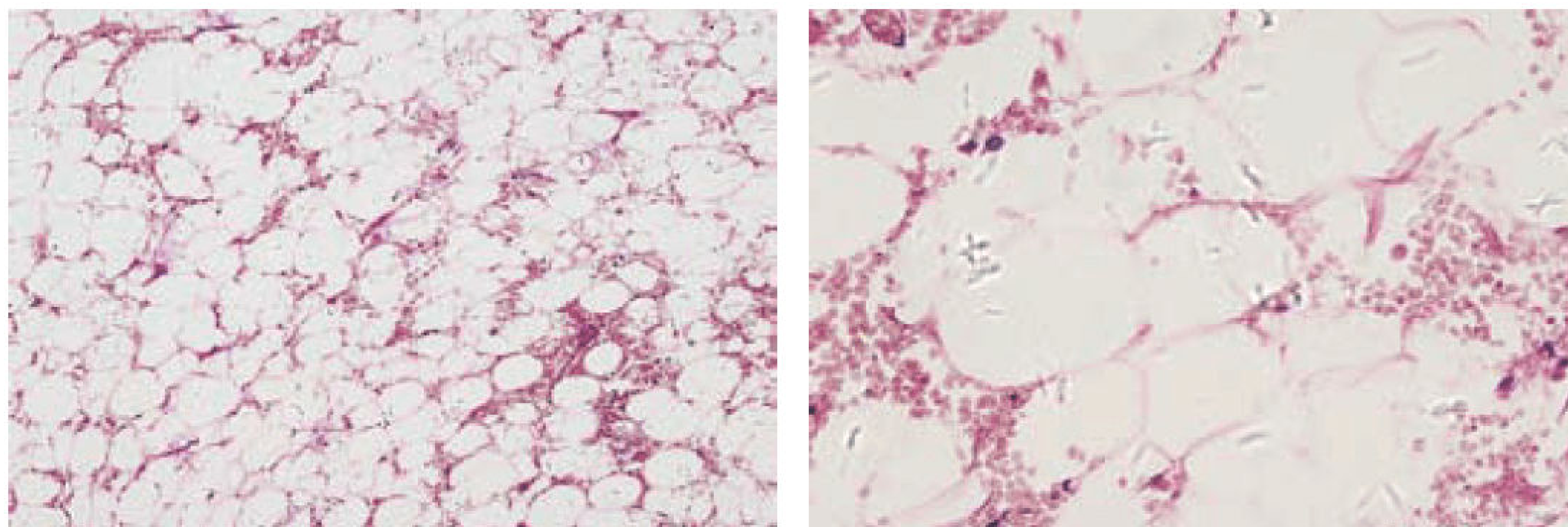


A B

图 5-27 淋巴结转移性鳞癌镜下所见

9. 脂肪瘤（lipoma）

中低倍镜（图 5-28A，×100）：瘤组织由分化成熟的脂肪细胞构成，有时边缘可见



A B

图 5-28 脂肪瘤镜下所见

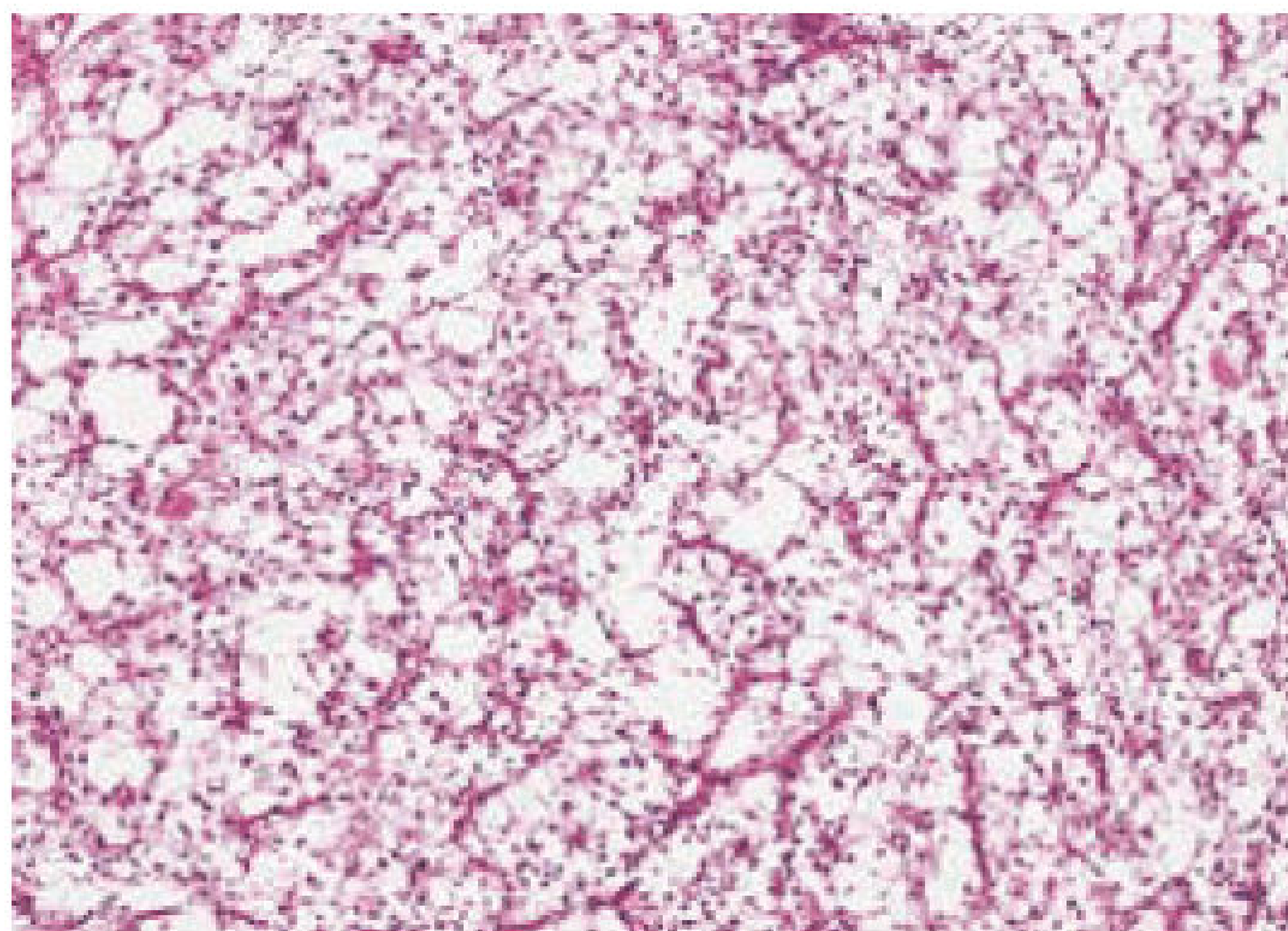
完整包膜。

高倍镜（图 5-28B，×400)：瘤细胞为成熟的脂肪细胞，核偏向一侧。

10. 脂肪肉瘤（liposarcoma）

中低倍镜（图 5-29A，×100)：瘤组织由大小不等的肿瘤细胞构成，瘤细胞形态多种多样。

高倍镜（图 5-29B，×400)：瘤细胞由呈星形、梭形、小圆形的具有明显异型性和多样性的脂肪母细胞构成，胞质内可见数量和大小不等的脂肪空泡。


A

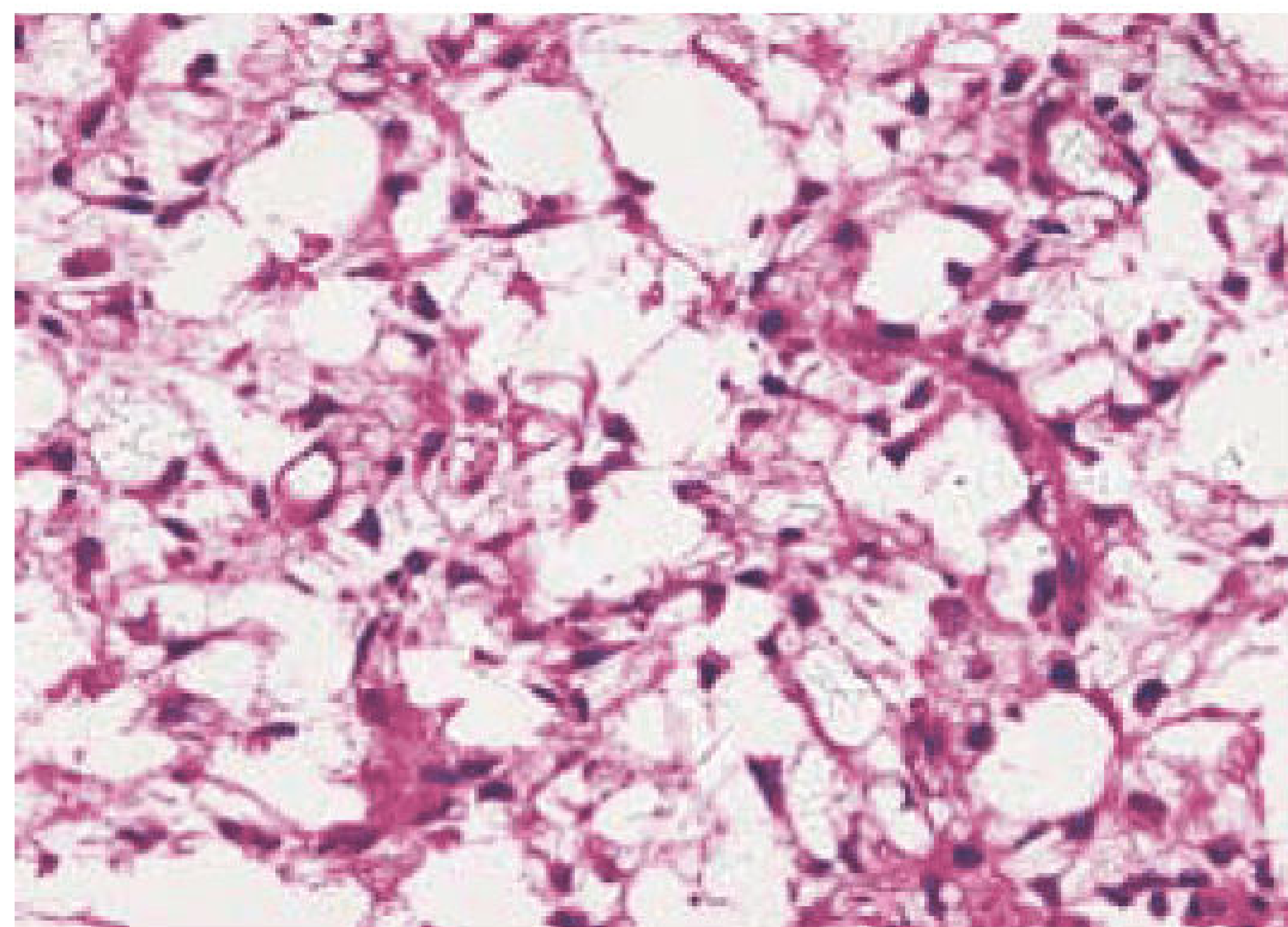
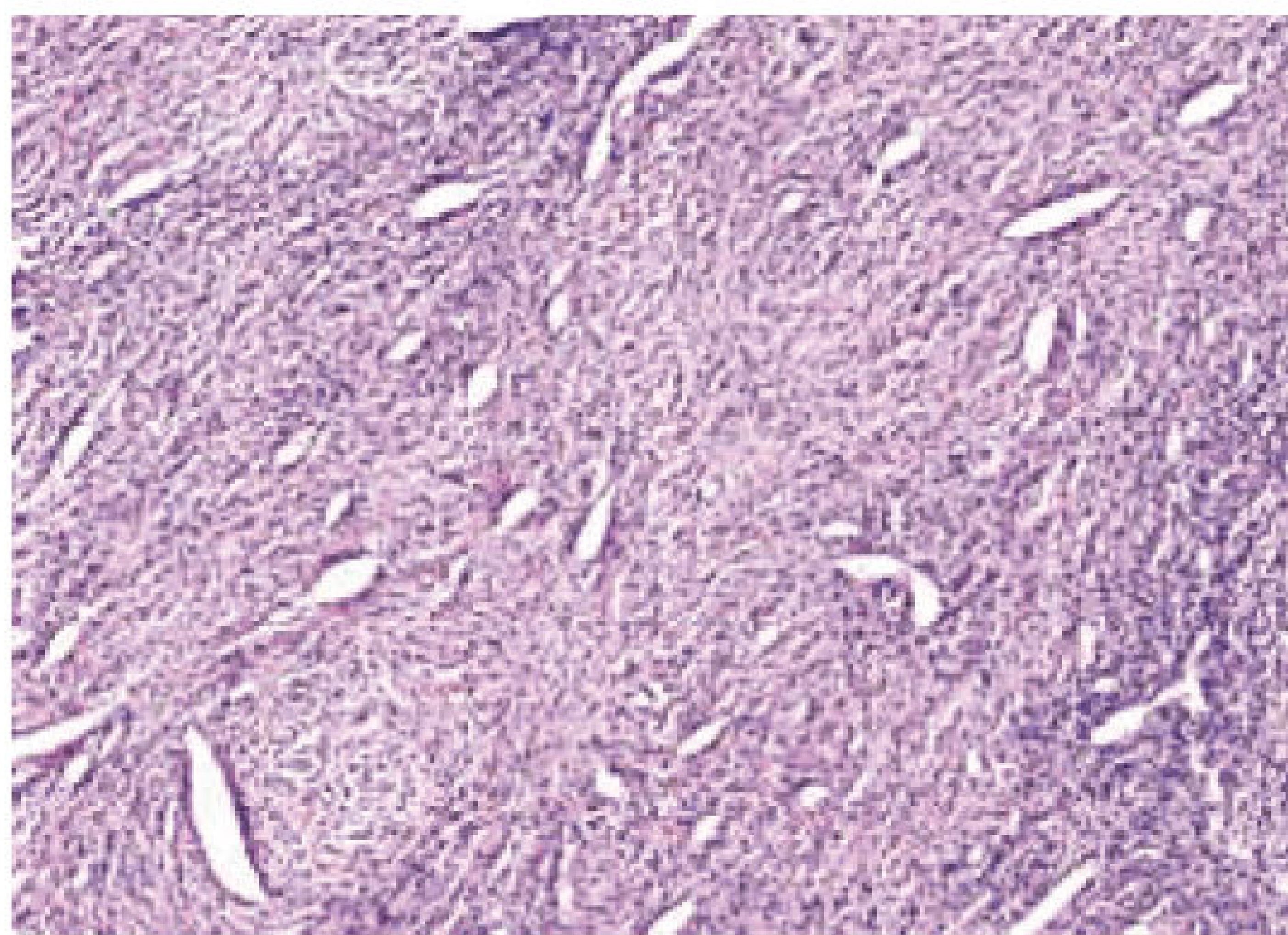

B

图 5-29 脂肪肉瘤镜下所见

11. 纤维瘤（fibroma）

中低倍镜（图 5-30A，×100)：瘤组织包膜完整，瘤细胞呈栅栏状、瀑布状或旋涡状排列。

高倍镜（图 5-30B，×400)：瘤细胞为长梭形，与纤维细胞相似，瘤细胞周围的胶原纤维呈束状排列。


A

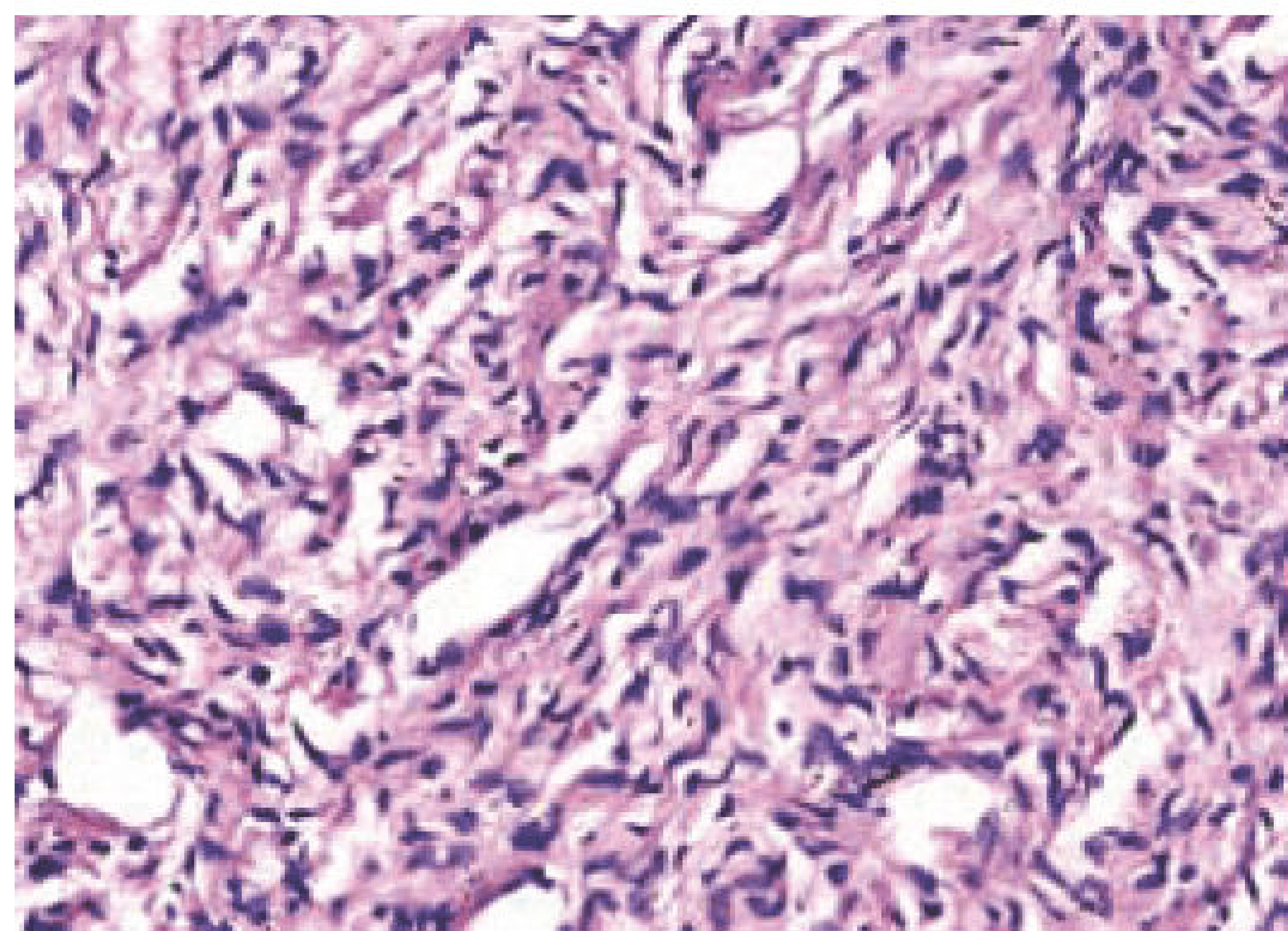

B

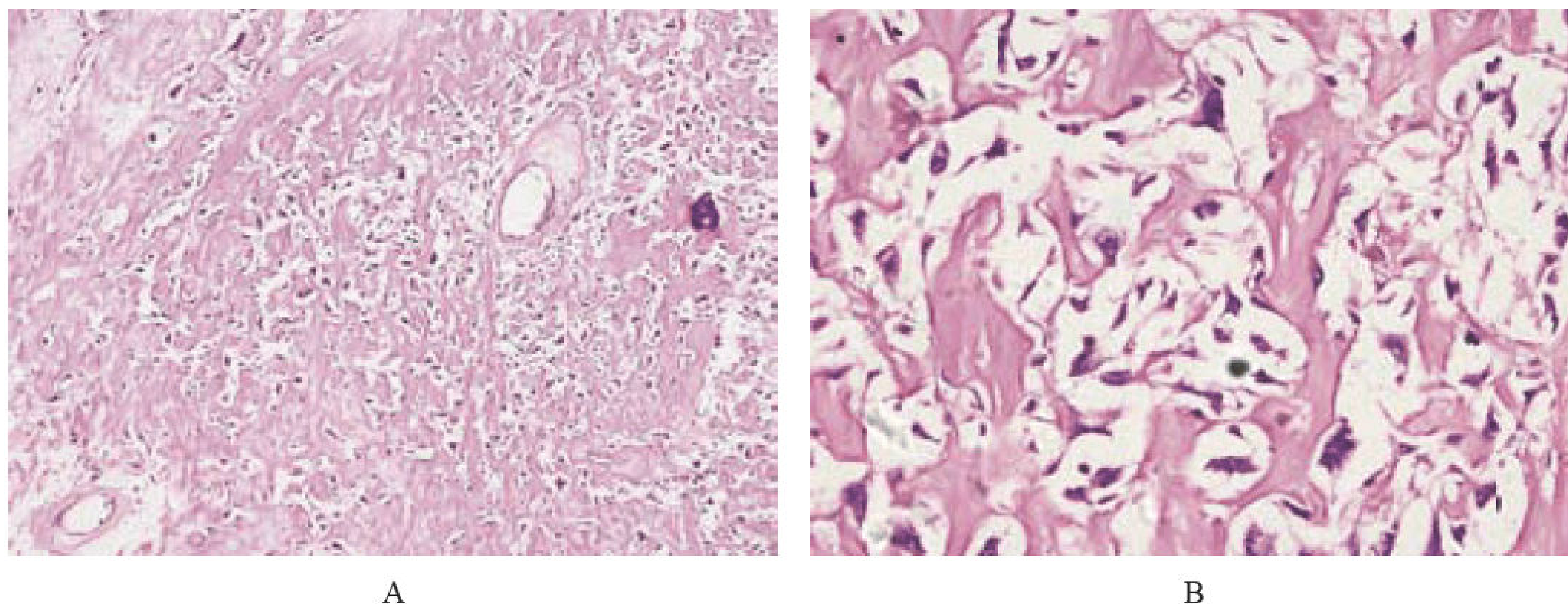
图 5-30 纤维瘤镜下所见

12. 纤维肉瘤（fibrosarcoma）

中低倍镜（图 5-31A，×100)：瘤细胞排列紊乱，与间质弥漫混杂，间质内血管较

丰富。

高倍镜（图 5-31B，×400）：瘤细胞多为较圆梭形或不规则形，核大，染色深，大小不一，核分裂象多见，还可见瘤巨细胞。



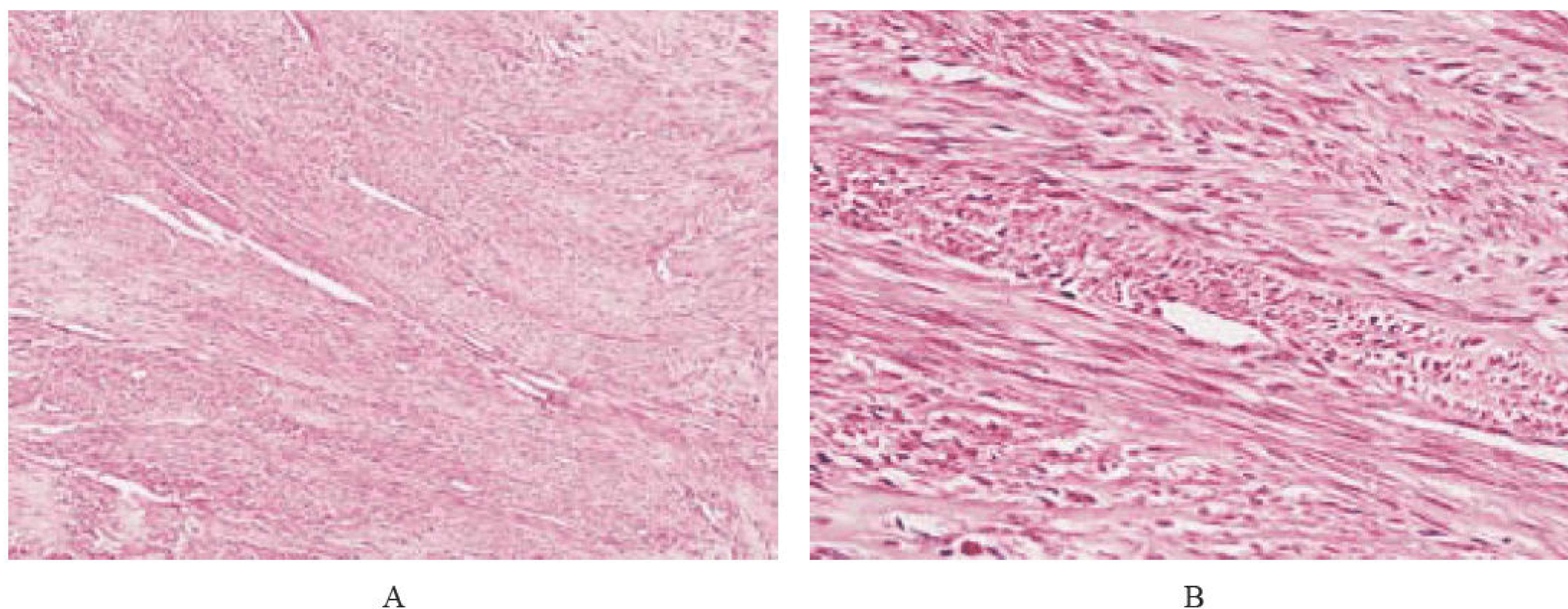
A B

图 5-31 纤维肉瘤镜下所见

13. 平滑肌瘤（leiomyoma）

中低倍镜（图 5-32A，×100）：肿瘤有包膜，细胞呈编织状排列。

高倍镜（图 5-32B，×400）：瘤细胞异型性小，仍保留短棒状形态。



A B

图 5-32 平滑肌瘤镜下所见

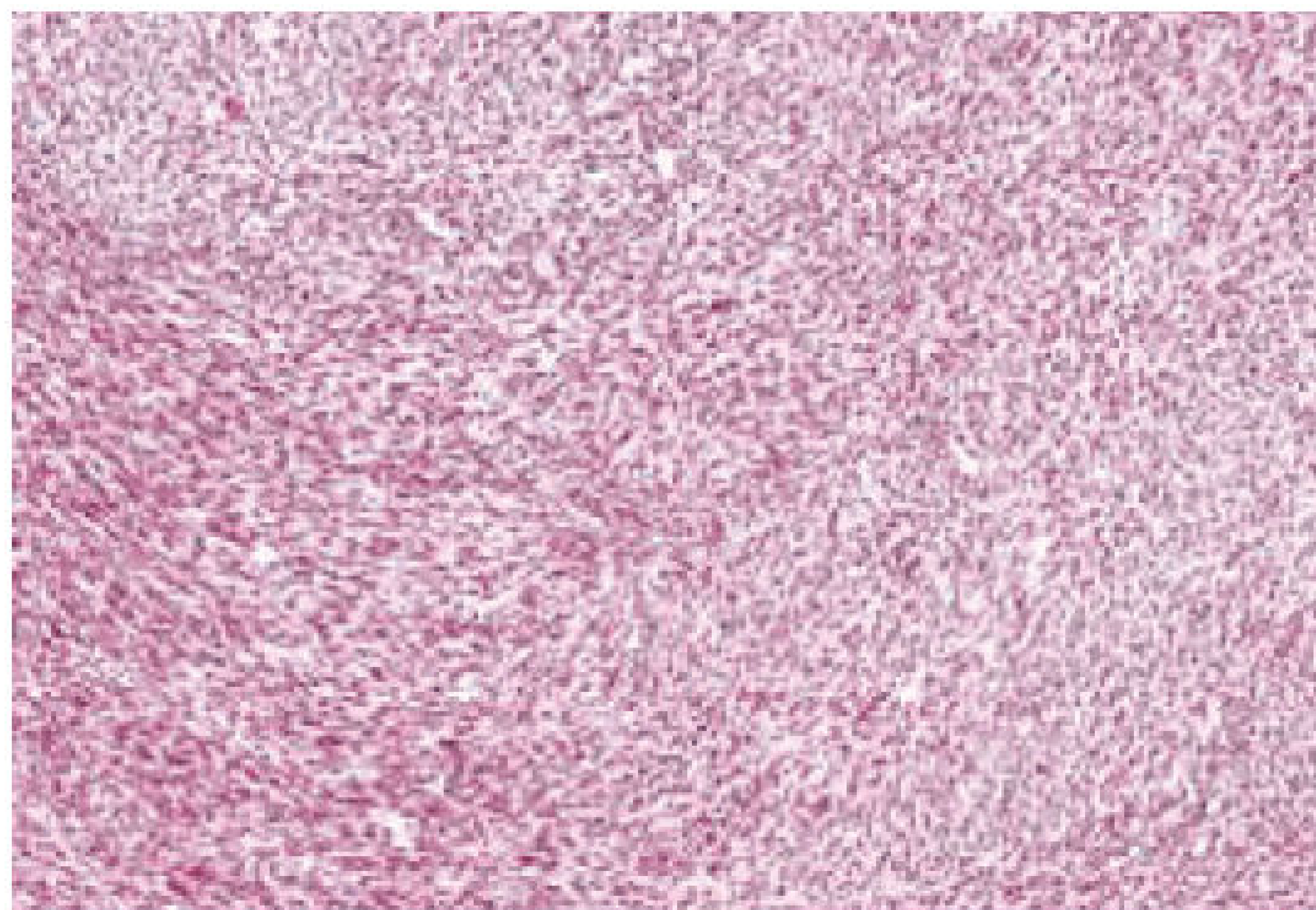
14. 平滑肌肉瘤（leiomyosarcoma）

中低倍镜（图 5-33A，×100）：肿瘤无明显包膜，细胞丰富，弥漫分布。成束交叉排列（肿瘤实质和间质分界不清），间质内血管丰富。

高倍镜（图 5-33B，×400）：瘤细胞呈梭形，细胞质少，细胞核大，染色质密集，可见核分裂象。

15. 畸胎瘤（teratoma）

低倍镜（图 5-34A，×40）：畸胎瘤组织由上皮组织（↘）、软骨（↘）及肌组织（↘）组成。该切片背景还显示有大量的卵黄囊瘤（↘）。


A

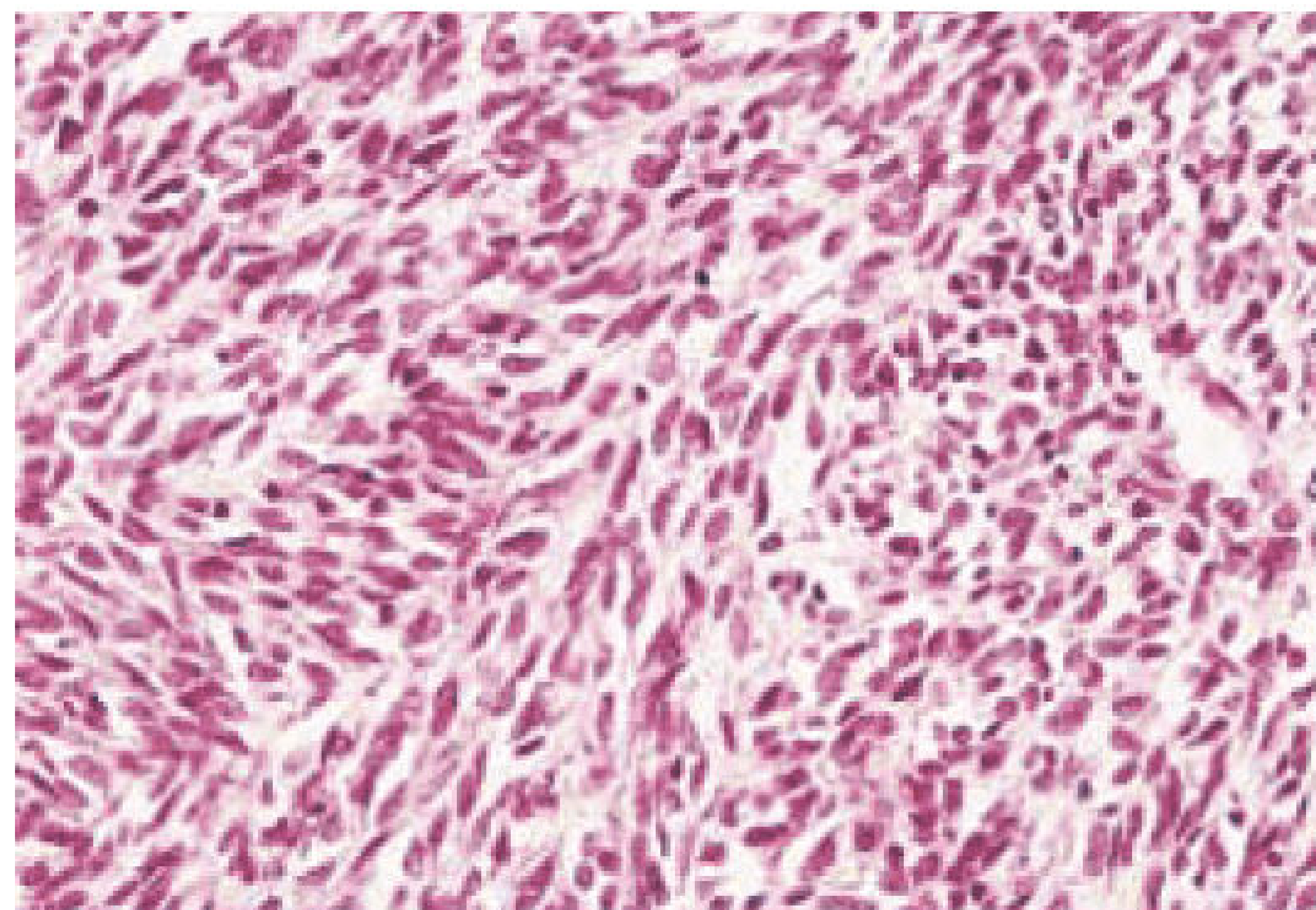
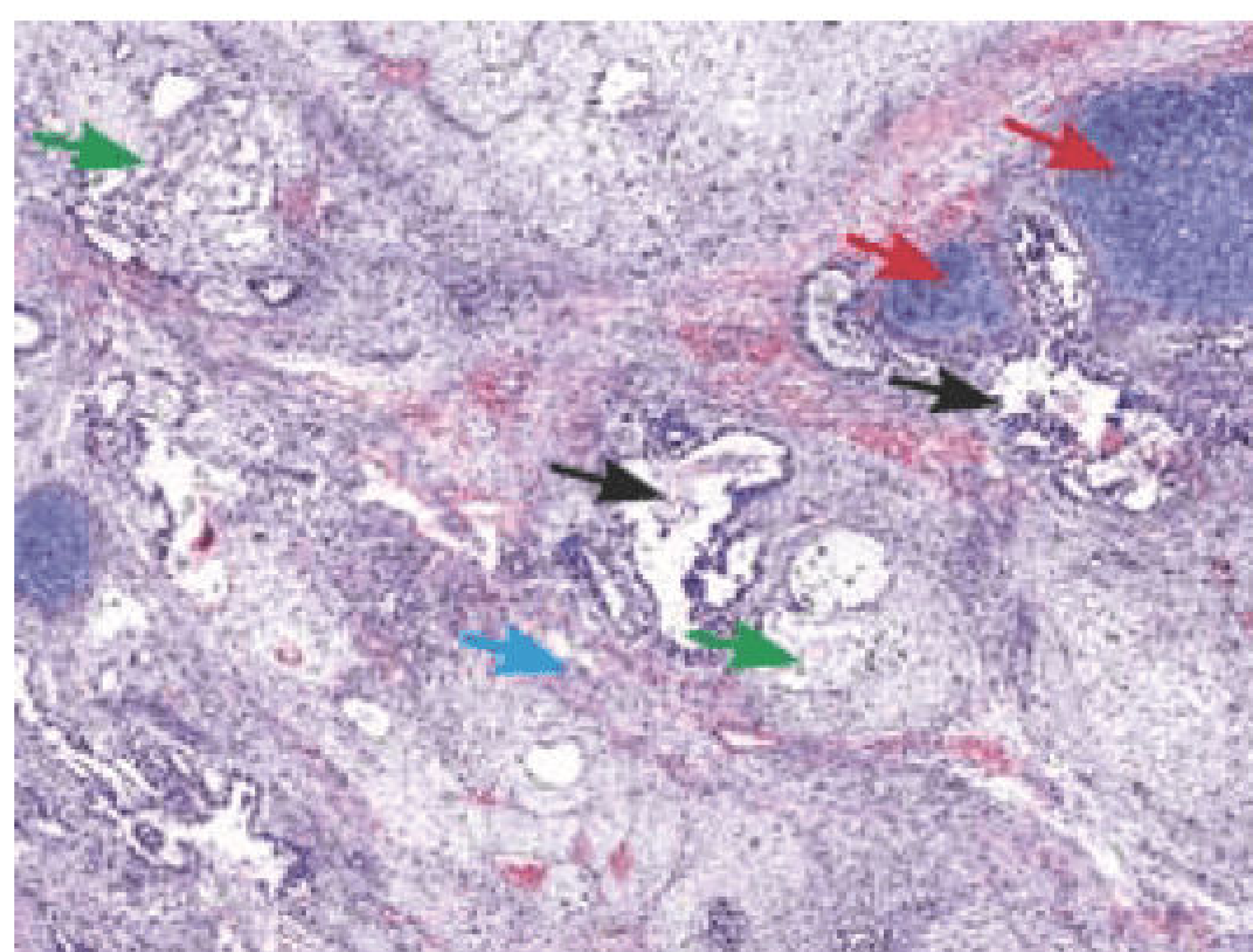
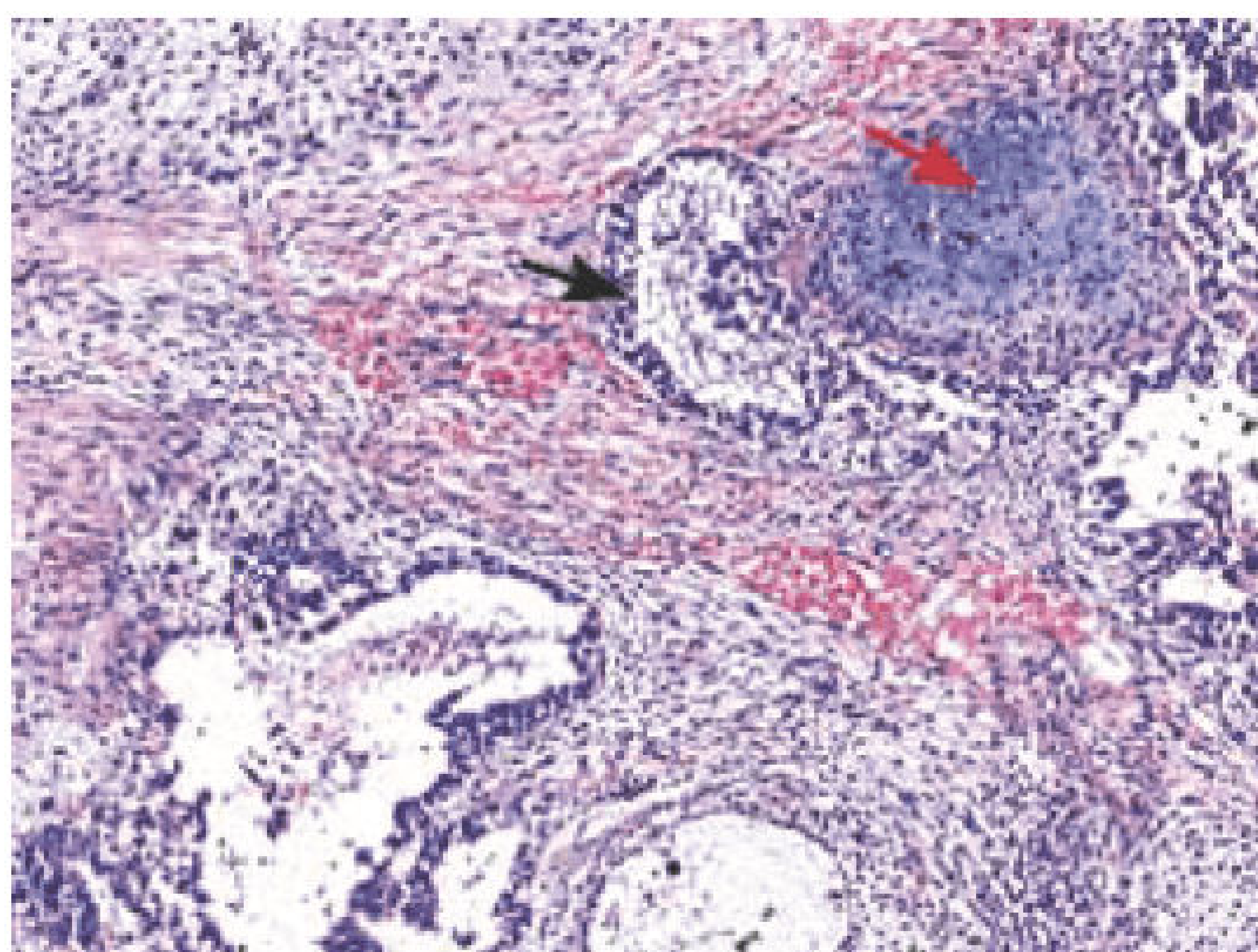

B

图 5-33 平滑肌肉瘤镜下所见

中倍镜（图 5-34B、C，×200）：肿瘤性上皮组织呈圆形管样分布（↘）；肿瘤性软骨组织呈块状（↘）；肌组织（↘）呈片状或索状分布；有些区域尚见血管（↘）分布。该切片同时伴有卵黄囊瘤（↘）。


A


B

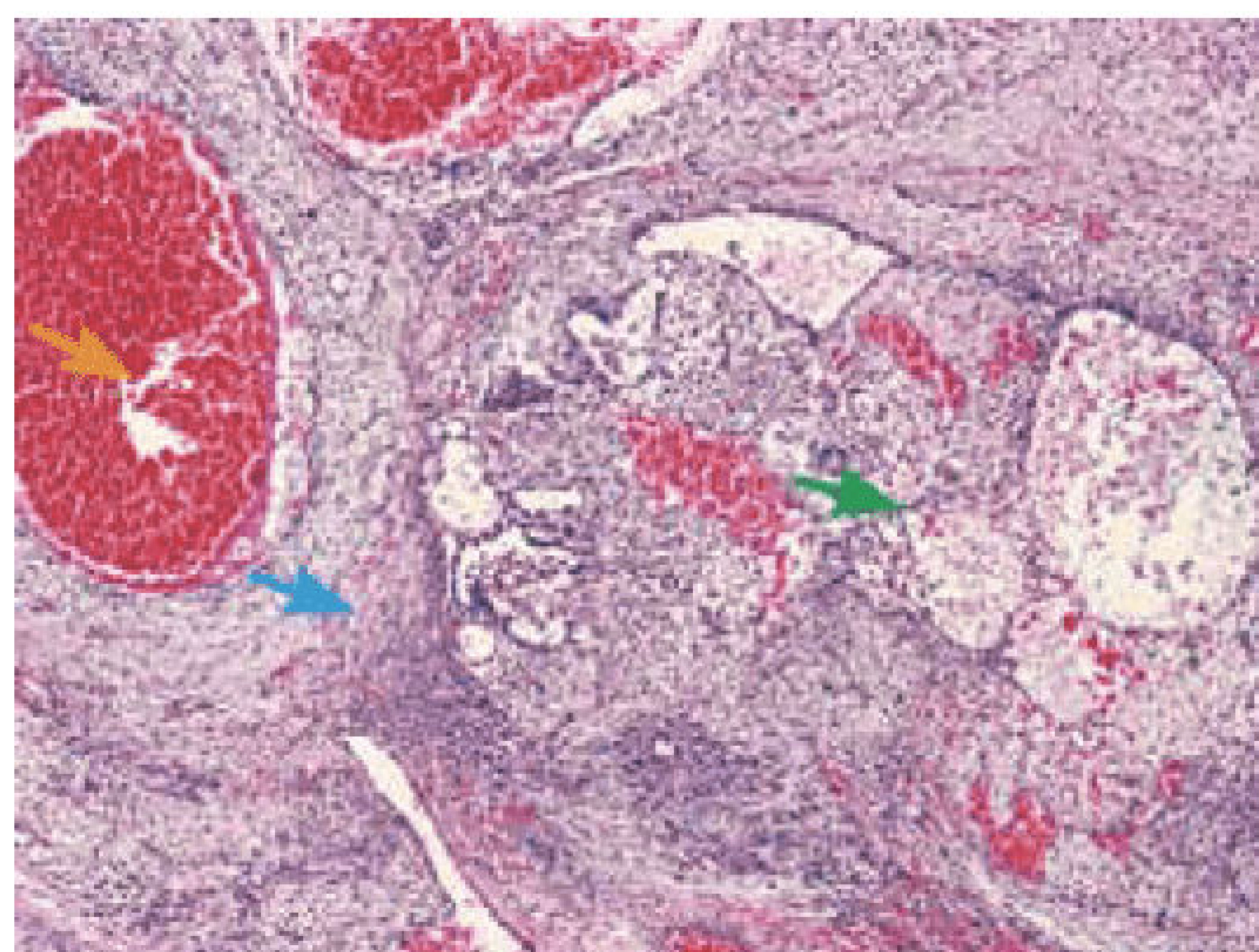
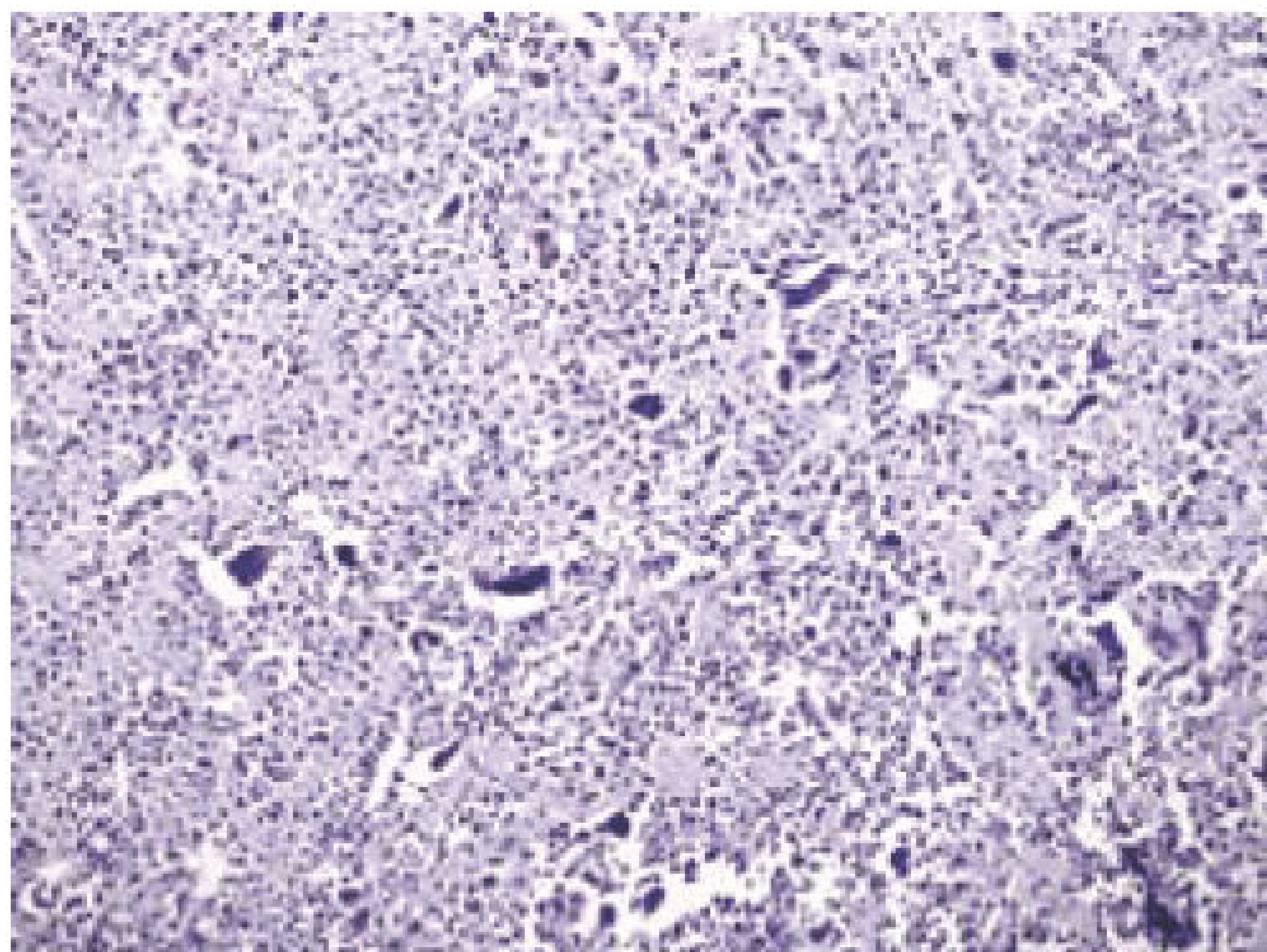

C

图 5-34 畸胎瘤镜下所见

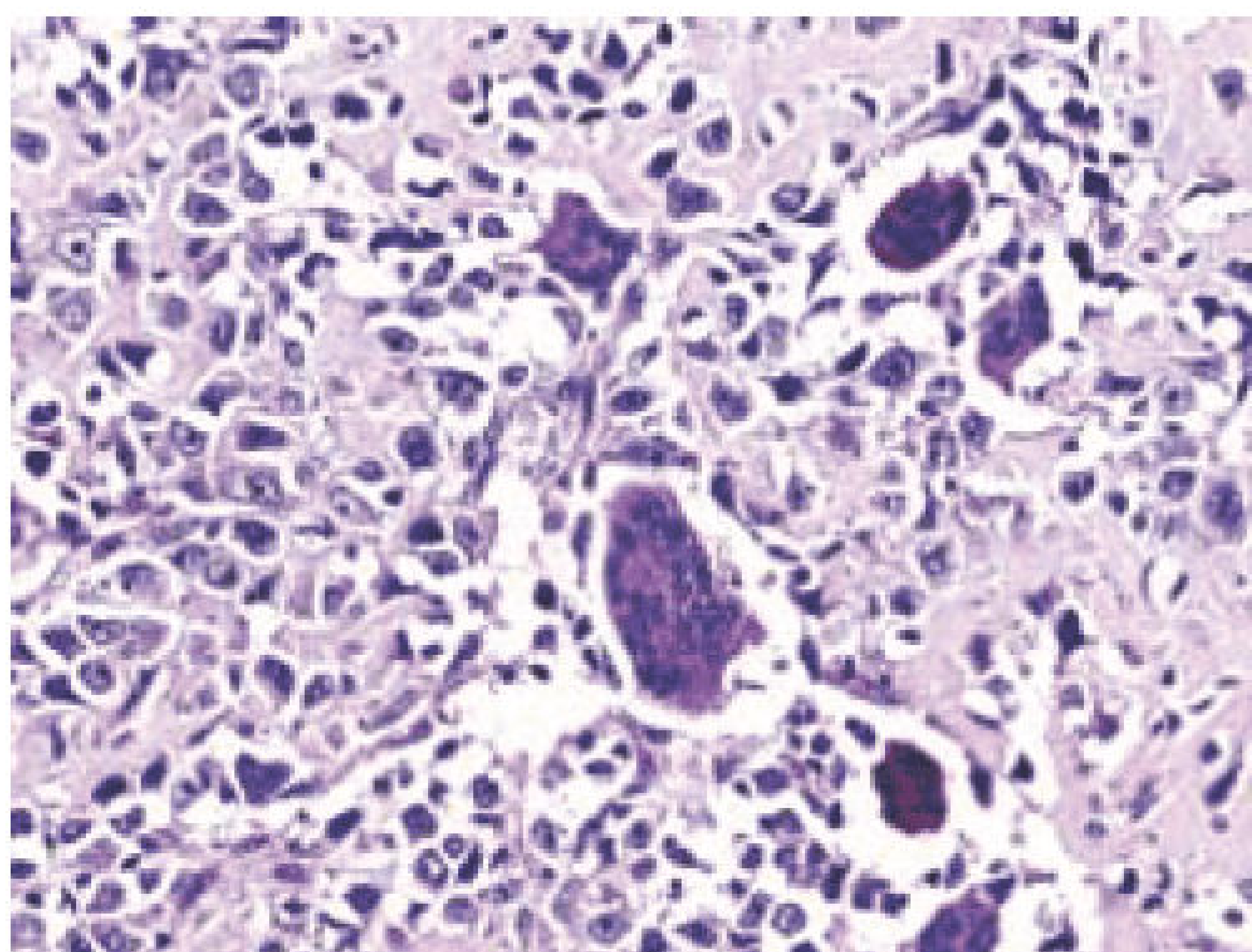
16. 骨肉瘤（osteosarcoma）

中低倍镜（图 5-35A，×100）：骨样基质染成均质红色，其中可见大量肿瘤细胞，骨小梁内及其边缘均有瘤细胞。其中蓝色深染为钙化的骨组织。

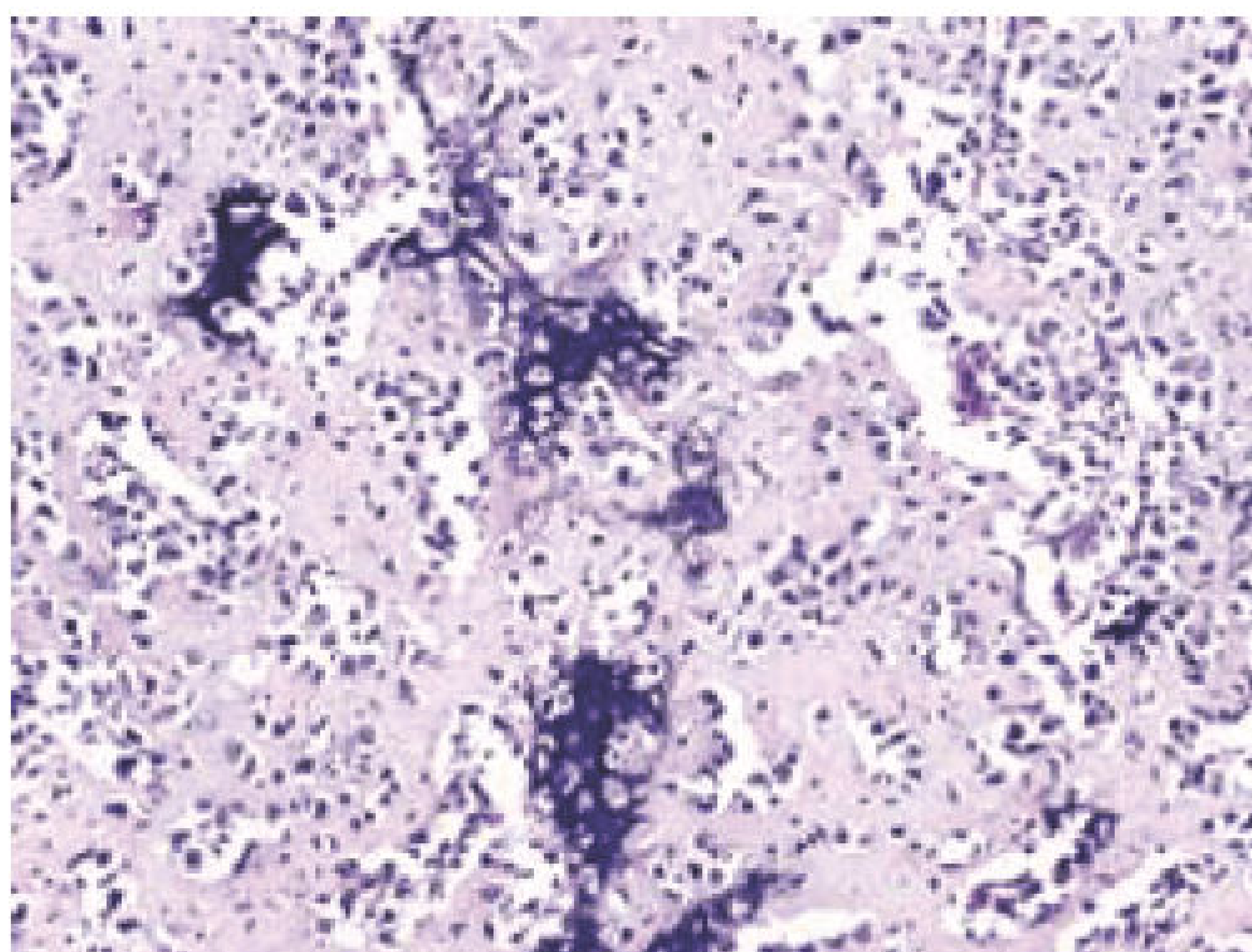
中、高倍镜：肿瘤实质和间质混杂在一起，分界不清。瘤细胞为梭形、圆形或多角形，瘤细胞异型性明显，还可见多核瘤巨细胞（图 5-35B，×400），可见肿瘤性骨小梁。还可见骨样基质和钙化（图 5-35C，×200）。



A



B



C

图 5-35 骨肉瘤镜下所见

【思考题】

（1）在观察组织切片中，肿瘤的异型性体现在哪些方面?

（2）如何区别肿瘤的良恶性? 在观察上述标本后，可得到哪些启示?

（3）体表的肿瘤如何通过询问病史和体格检查，来初步确定它是良性还是恶性?

（4）良性肿瘤和恶性肿瘤对机体危害是什么?

（5）什么叫肿瘤转移? 常见肿瘤转移的方式有哪些?

（6）转移性肿瘤与原发性肿瘤有何异同? 其特点是什么?

（7）认识肿瘤转移的规律有什么实际意义?

（8）肿瘤可分哪几类? 如何命名? 请举例说明。

（9）我国男女最常见的恶性肿瘤有哪些? 儿童中最常见的恶性肿瘤又有哪些?

（10）试举出 5 个恶性肿瘤的完整命名（包括组织来源、大体和镜下分型、分级等）。

（11）在病理形态学上，癌和肉瘤的区别是什么?

（12）从理论出发，怎样从组织学（显微镜下）诊断癌?

【作业】

画图说明肠腺癌与肠腺瘤的区别。

第6章 心血管系统疾病

大体标本	组织切片
1．高血压性心脏病（向心性肥大）	1．主动脉粥样硬化（晚期病变）
2．高血压性心脏病（离心性肥大）	2．冠状动脉粥样硬化（早期病变）
3．高血压性脑出血	3．心肌梗死
4．高血压细动脉硬化性固缩肾	4．高血压性细小动脉玻璃样变性
5．主动脉粥样硬化（早期病变）	5．血栓闭塞性脉管炎
6．主动脉粥样硬化（晚期病变）	6．风湿性心肌炎
7．冠状动脉粥样硬化	7．病毒性心肌炎
8．心肌梗死	
9．慢性风湿性心脏病（二尖瓣病变）	
10．亚急性感染性心内膜炎	

【目的要求】

（1）掌握高血压的基本病理变化及其在心、脑、肾等重要脏器引起的变化和后果。

（2）掌握动脉粥样硬化的病变特点及其在各种器官，尤其是心、脑、肾引起的后果。

（3）掌握风湿病和风湿性心脏病基本病理变化及发展后果。

（4）掌握慢性心瓣膜病的基本类型并理解其临床表现。

（5）熟悉细菌性心内膜炎的一般病理变化，明确它与风湿性心内膜炎的区别及相互关系。

大体标本

1. **高血压性心脏病（向心性肥大）（hypertensive heart disease，concentric hypertrophy）** 心脏体积增大，重量增加，左室壁增厚，横断面可见左心室肌壁厚度达 2cm 以上（正常约 1cm）（图 6-1A）。乳头肌圆而粗壮（↘），左心室肌厚度大于 2cm（↘），但左室心腔未见扩张（向心性肥大）（图 6-1B）。瓣膜腱索无明显的病理改变。



A　　B

图 6-1　高血压性心脏病（向心性肥大）大体标本

2. **高血压性心脏病（离心性肥大）（hypertensive heart disease, eccentric hypertrophy）** 图 6-2 显示心脏外形明显增大，重量约达 800g（正常成人心重 250g），左心室壁增厚不明显。但左心室显著扩张，心尖钝圆，肉柱、乳头肌变扁（↘），二尖瓣及主动脉瓣瓣环周径变大，致瓣叶相对闭锁不全。

3. **高血压性脑出血（hypertensive cerebral hemorrhage）** 图 6-3 显示脑组织切面上可见右侧近皮层处有一个血肿，可见脑两侧不对称。



图 6-2　高血压性心脏病（离心性肥大）大体标本



图 6-3　高血压性脑出血大体标本

4. 高血压细动脉硬化性固缩肾（hypertensive arteriolar nephrosclerosis） 肾脏体积缩小，重量减轻，表面呈现细颗粒状（图 6-4A）。切面肾皮质变薄，皮髓境界不清，小动脉壁增厚，呈哆开状态，肾盂稍扩张，黏膜光滑，肾门脂肪含量增加（图 6-4B）。



A　　B

图 6-4　高血压细动脉硬化性固缩肾大体标本

5. 主动脉粥样硬化（早期病变）（aortic atherosclerosis, early stage） 图 6-5 显示胸主动脉，内膜面散在浅黄色线状条纹及细小斑块（脂质条纹，粥样斑块），微高出于内膜表面，较多的病变部位多发于血管开口边缘。

6. 主动脉粥样硬化（晚期病变）（aortic atherosclerosis, late stage） 图 6-6 显示腹主动脉，内膜面密布多数大小和形状不一的灰黄色病变，有时呈现球状隆起（粥肿），多数融合成片，中心部分钙化、折裂、溃破并脱落形成溃疡（粥样溃疡），以致管壁僵直硬化，管腔缩小。





A　　B

图 6-5　主动脉粥样硬化大体标本





A　　B

图 6-6　主动脉粥样硬化大体标本

7. 冠状动脉粥样硬化（coronary atherosclerosis） 在心房、心室后侧壁处找到右束支（图 6-7A）、左前降支（图 6-7B）二支冠状动脉的横断面，管壁呈半月形增厚（↗），增厚局部显示内膜下沉积的灰黄色粥样物，管腔狭窄。心脏的背侧面透过心外膜

可见冠状动脉的回旋支及前降支，粗细不均，曲屈蛇行（↘）。冠状动脉的解剖位置可参照正常心脏（图 6-7C）来对比学习，红色为动脉、蓝色为静脉走行方向。

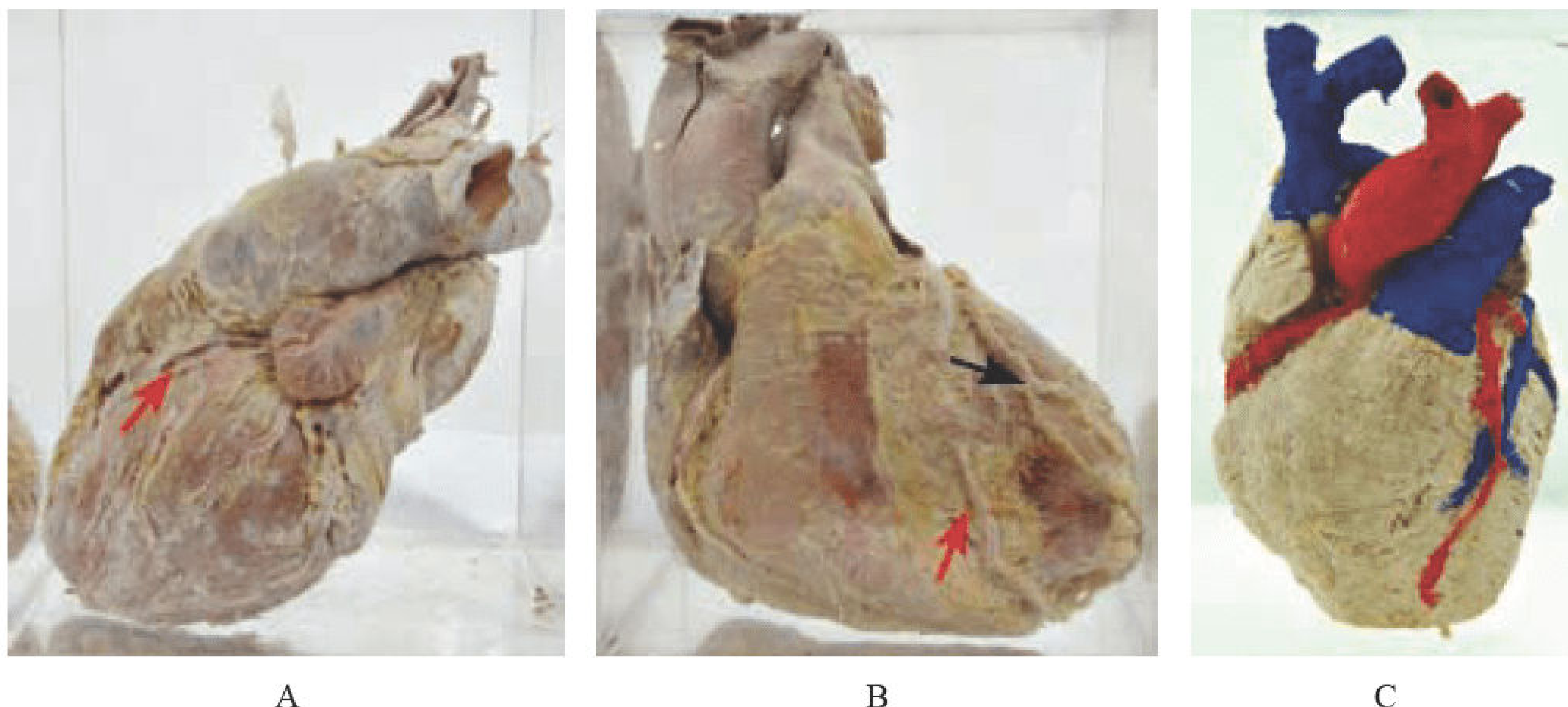

A B C

图 6-7 冠状动脉粥样硬化大体标本

8. 心肌梗死（myocardial infarction） 图 6-8 显示左室心前壁可见到梗死灶，梗死灶大小不一，形状不规则，灰黄色无光泽（见黑线圈之处）。较陈旧的梗死灶则已纤维化而呈灰白色，坏死区心肌变薄。

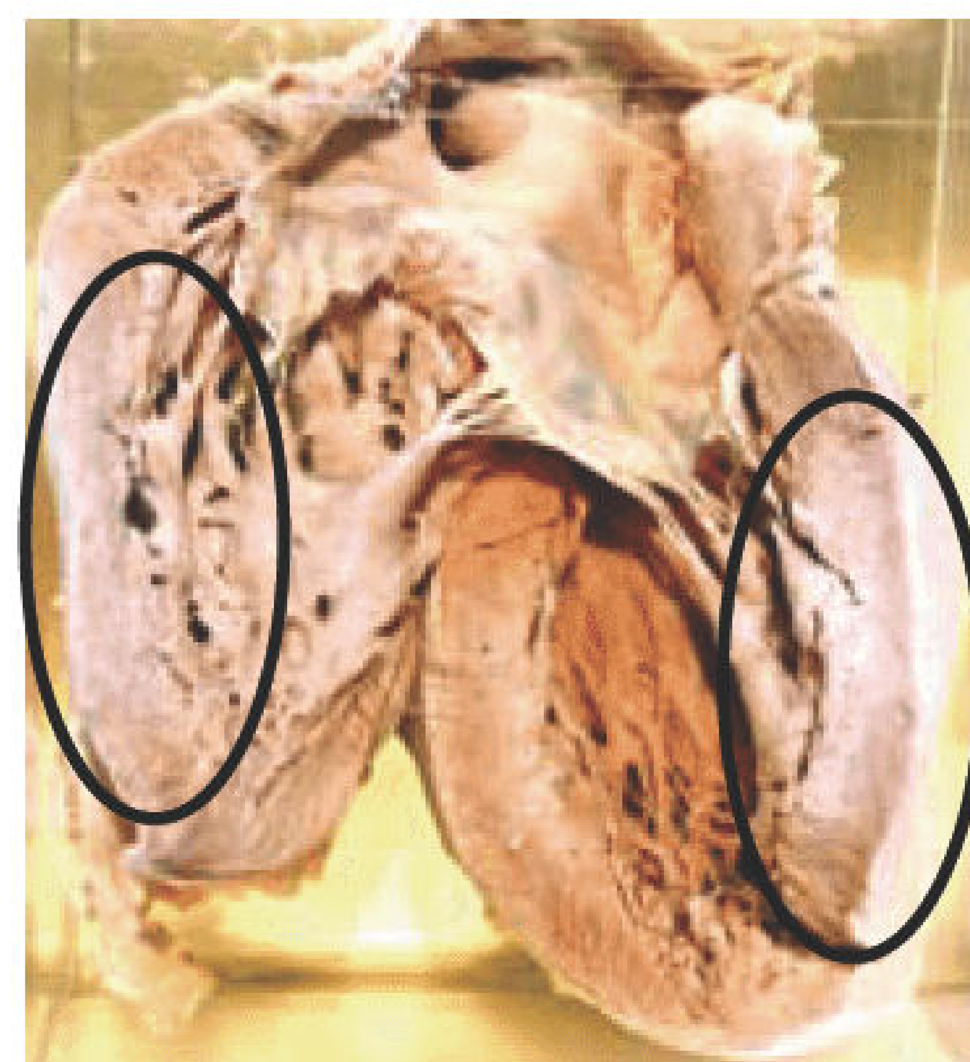


图 6-8 心肌梗死大体标本

9. 慢性风湿性心脏病（chronic rheumatic heart disease）（二尖瓣病变） 二尖瓣瓣膜纤维化增厚、变性、无光泽，质较硬，无弹性（图 6-9A）。瓣叶联合处互相粘连（↘），二尖瓣口径变小，即为二尖瓣狭窄。从心房向心室方向看去，可见二尖瓣口径高度狭窄呈鱼嘴状（↘）（图 6-9B），自瓣膜环往下则呈漏斗状。二尖瓣的腱索明显增厚、缩短，把瓣膜向下牵拉，即为二尖瓣闭锁不全。

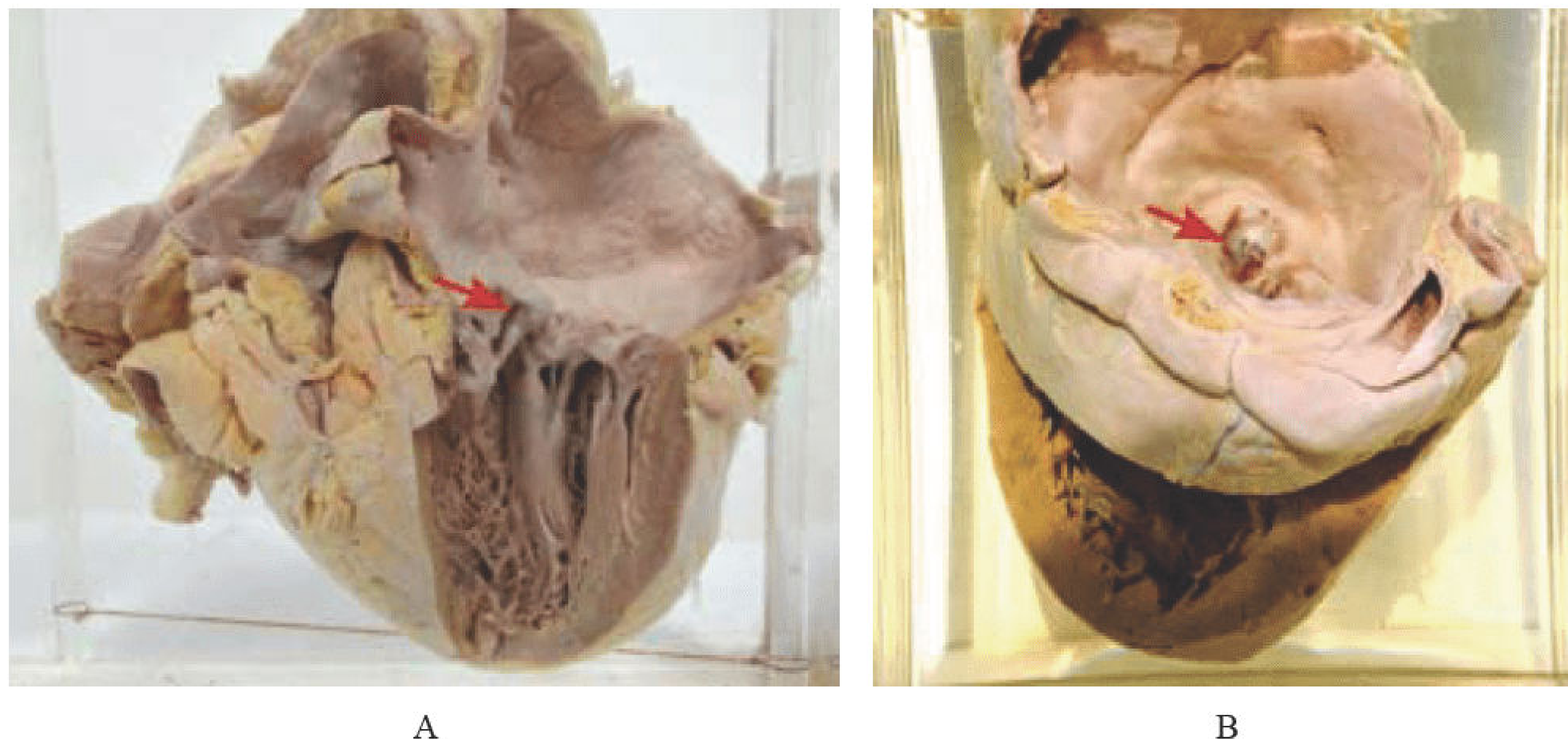
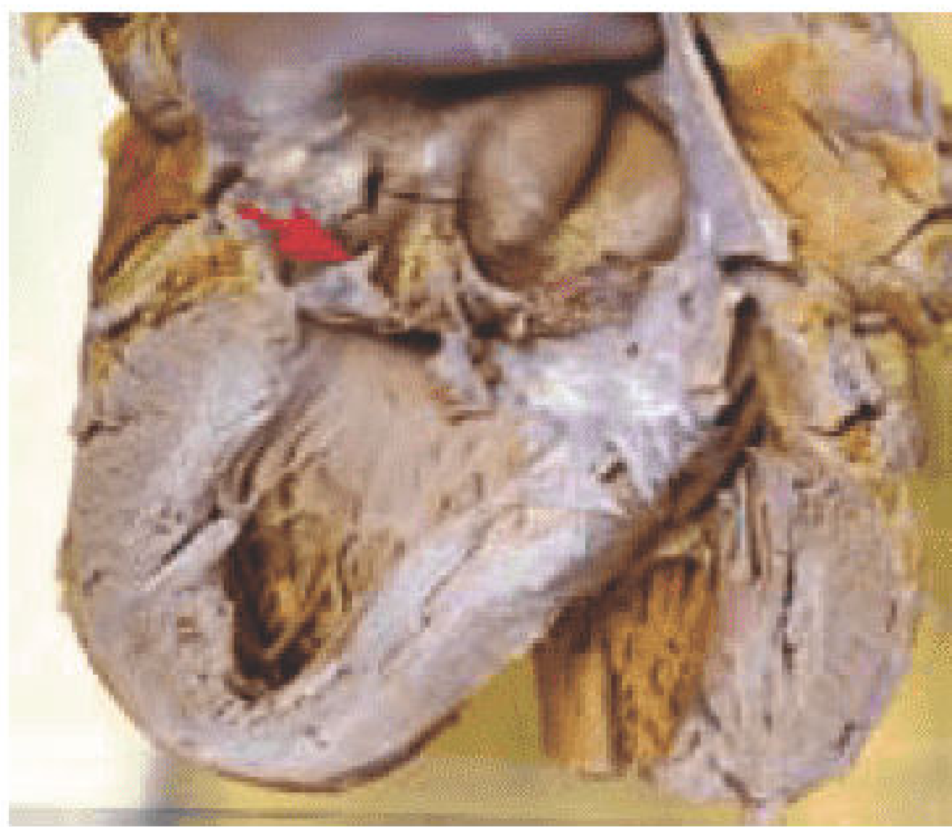

A B

图 6-9 慢性风湿性心脏病大体标本

10. 亚急性感染性心内膜炎（subacute infective endocarditis） 图 6-10 显示二尖瓣或主动脉瓣上有黄褐色或灰棕色的赘生物，大小中等，质地松脆，易脱落，可造成瓣膜穿孔。瓣膜呈现轻到中度增厚。


图 6-10　亚急性感染性心内膜炎大体标本

组织切片

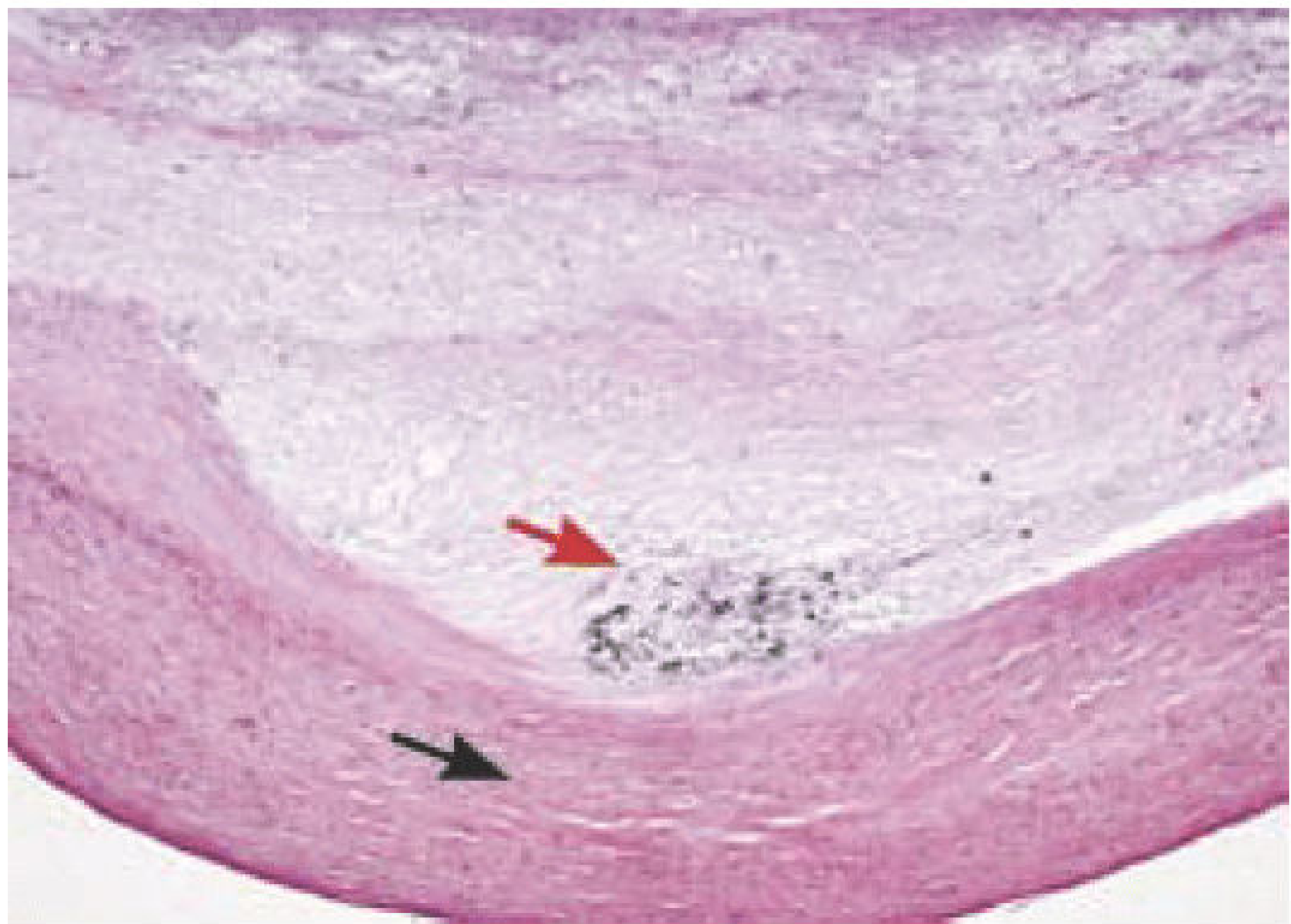
1. 主动脉粥样硬化（晚期病变）（aortic atherosclerosis，late stage）

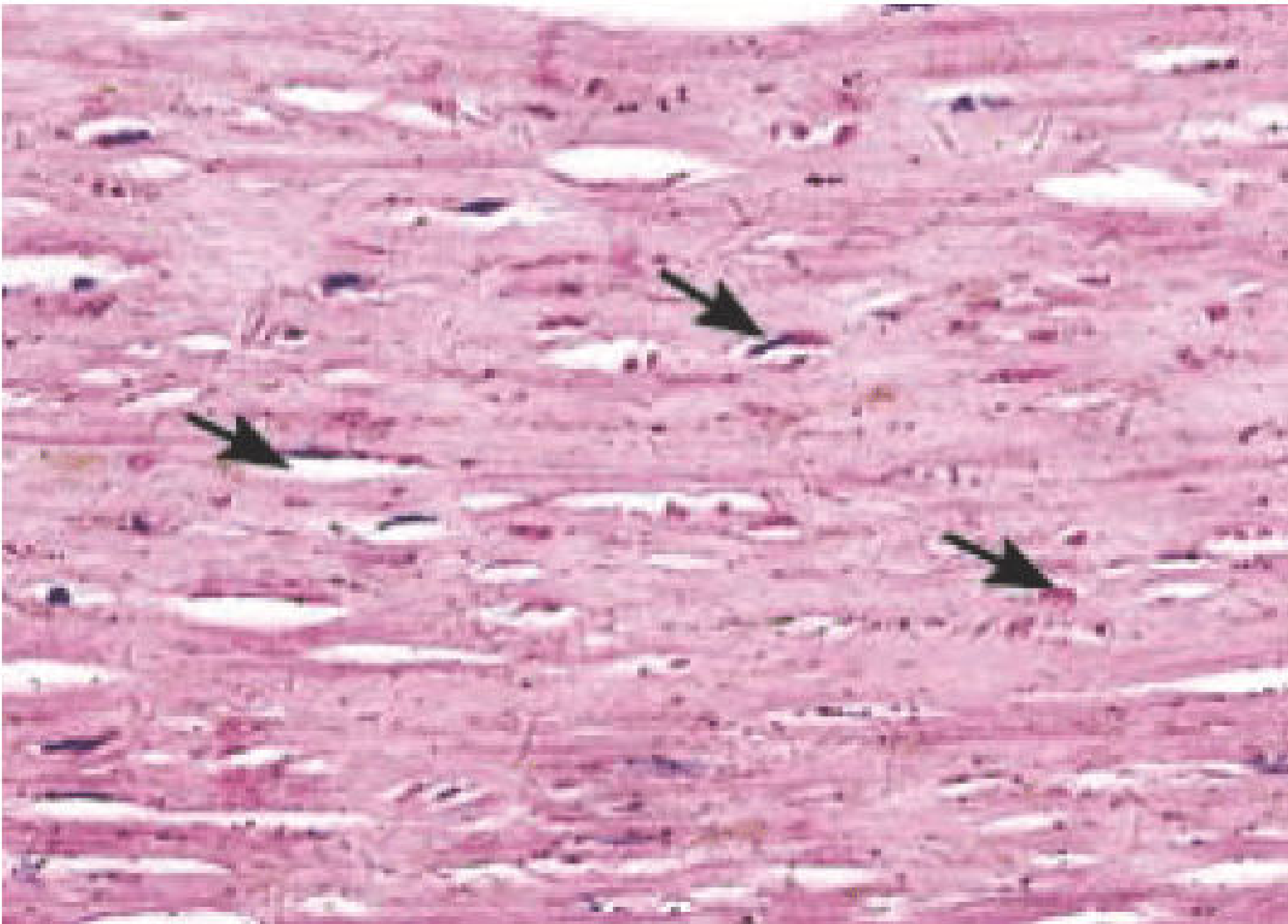
肉眼（图 6-11A）：主动脉内膜局部增厚隆起，主动脉表层纤维组织玻璃样变性，形成纤维帽（↘），其下部颜色淡染且有空隙的部位为胆固醇结晶（↘）。

低倍镜（图 6-11B，×40）：主动脉表层纤维组织呈玻璃样变性，形成纤维帽（↘）。其下可见一片淡伊红色无结构的沉积物，其中含有许多针形或菱形空隙（为胆固醇结晶在制片时被溶去以后所留下的空隙），颗粒状类脂物，无定形的蛋白性物质以及染成紫蓝色的钙盐团块（有的切片没有钙化）（↘）。

高倍镜：坏死物质内可见泡沫细胞（↘）（图 6-11C，×400），并可见少量淋巴细胞


A


B


C

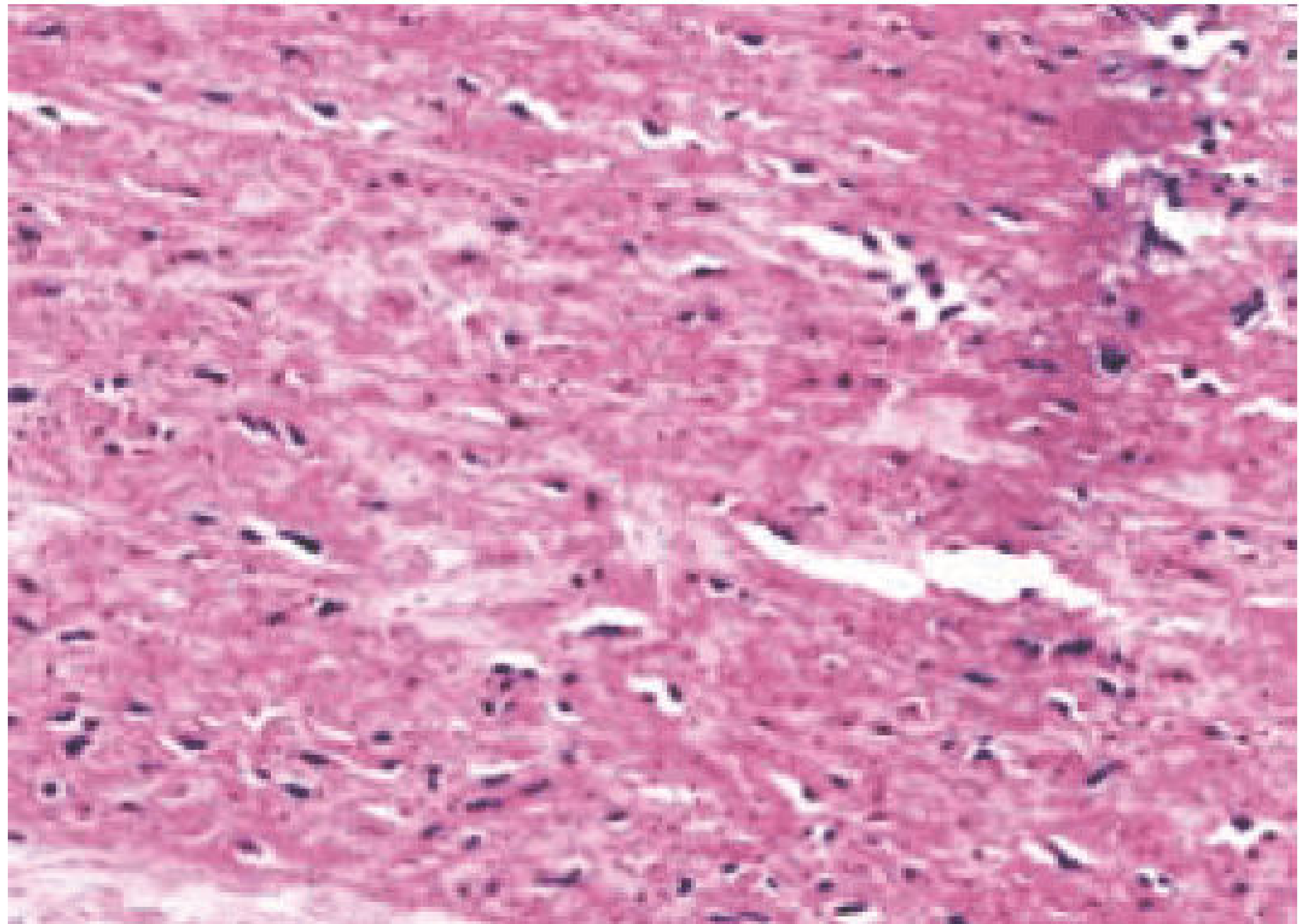

D

图 6-11　主动脉粥样硬化（晚期病变）肉眼及镜下所见

浸润，中膜萎缩变薄或肌束断裂（图 6-11D，×400）。

2. 冠状动脉粥样硬化（早期病变）(coronary atherosclerosis, early stage)

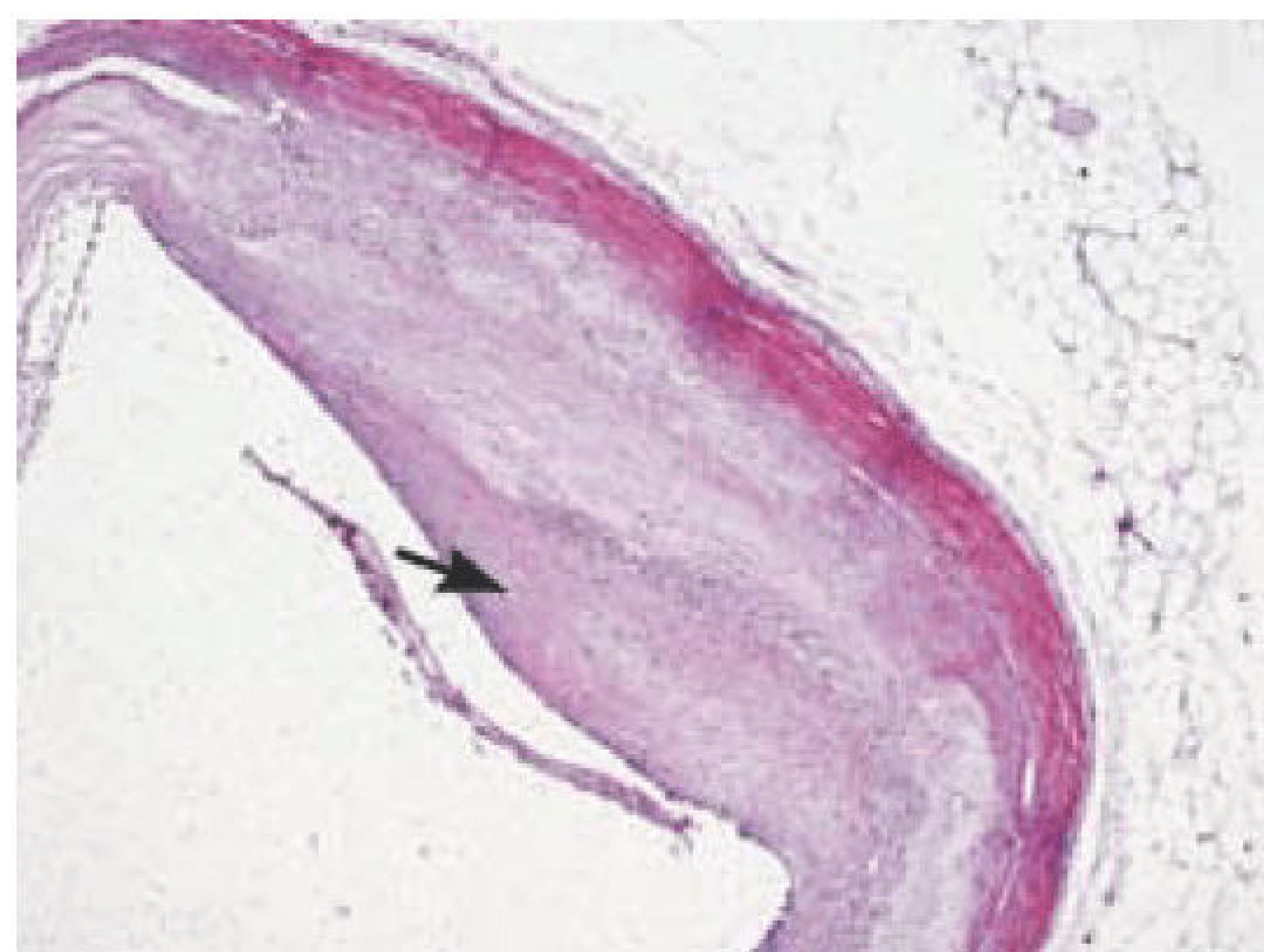


A

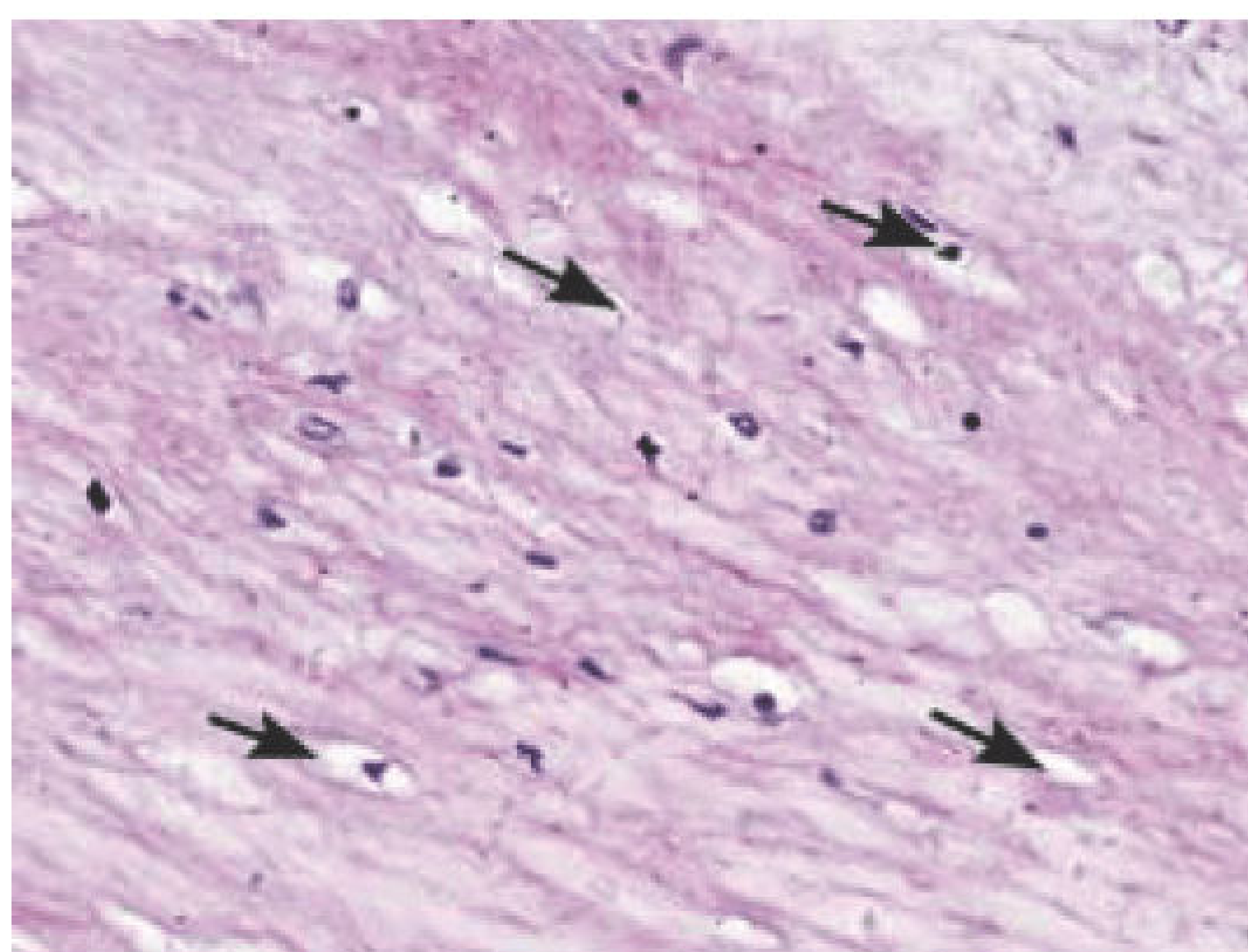
肉眼（图 6-12A）：冠状动脉内膜增厚突起向管腔，内膜下组织结构疏松（↘）。

低倍镜（图 6-12B，×40）：冠状动脉内膜增厚、向管腔内呈半月形突起。内膜表面轻度纤维组织玻璃样变，形成纤维帽（↘）。内膜下脂质沉积，并可见泡沫细胞。(泡沫细胞的来源是什么？)

高倍镜（图 6-12C，×400）：内膜下脂质沉积处可见泡沫细胞（↘）。



B



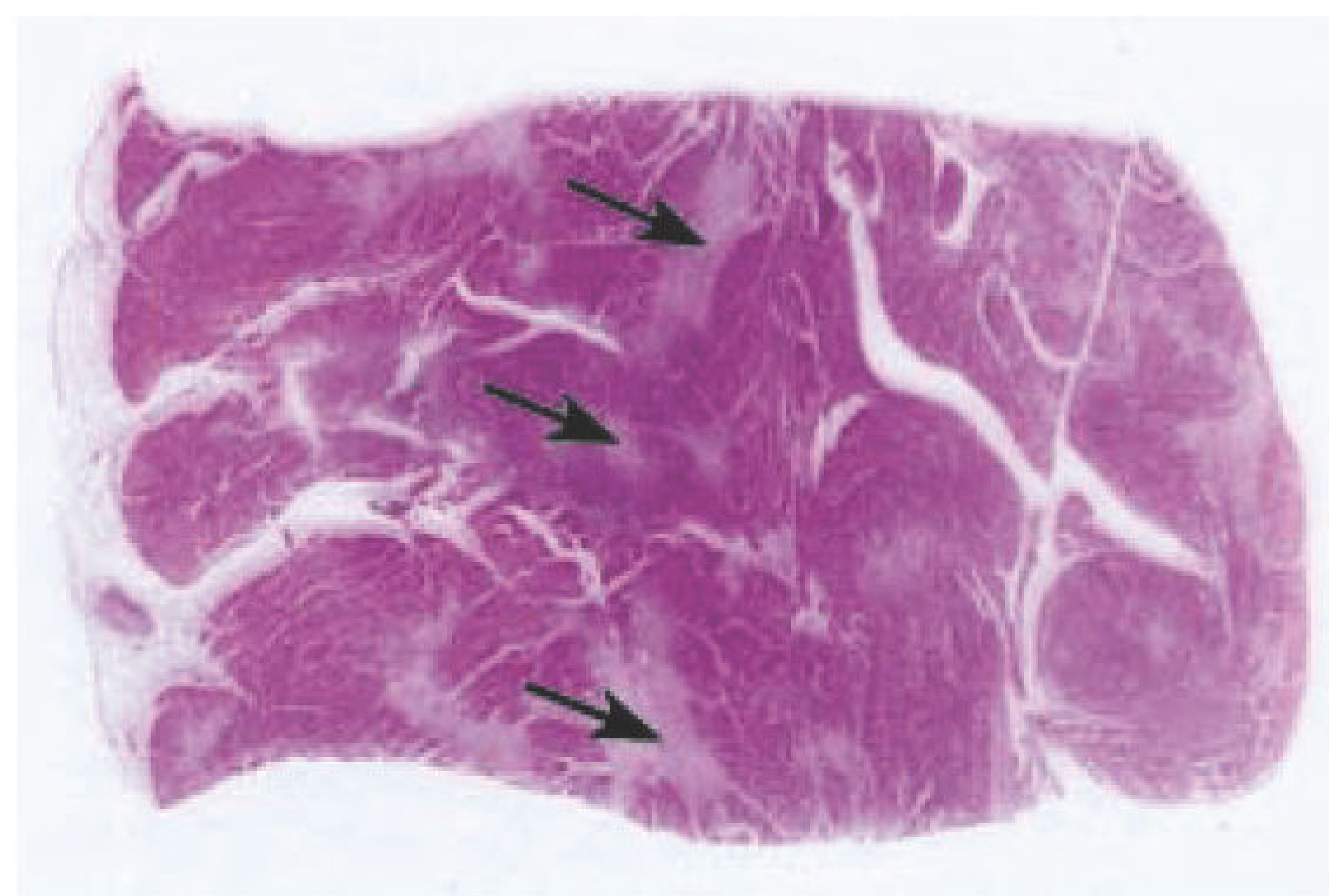
C

图 6-12 冠状动脉粥样硬化（早期病变）肉眼及镜下所见

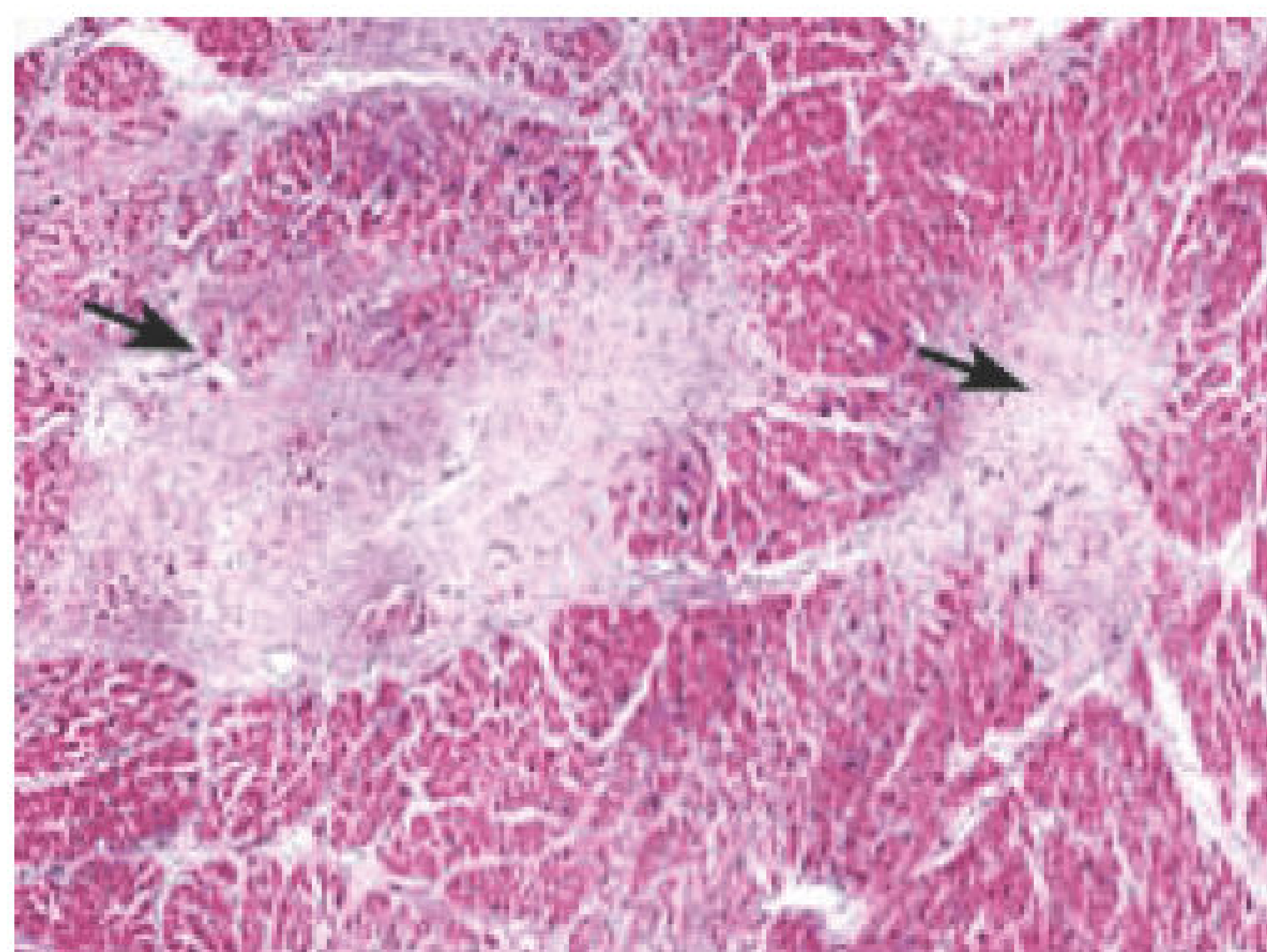
3. 心肌梗死 (myocardial infarction)

肉眼（图 6-13A）：心肌纤维间片状的染色较淡的区域为梗死区（↘）。

低倍镜（图 6-13B，×40）：心肌多处不规则坏死灶（↘），伴有少量炎症细胞浸润。



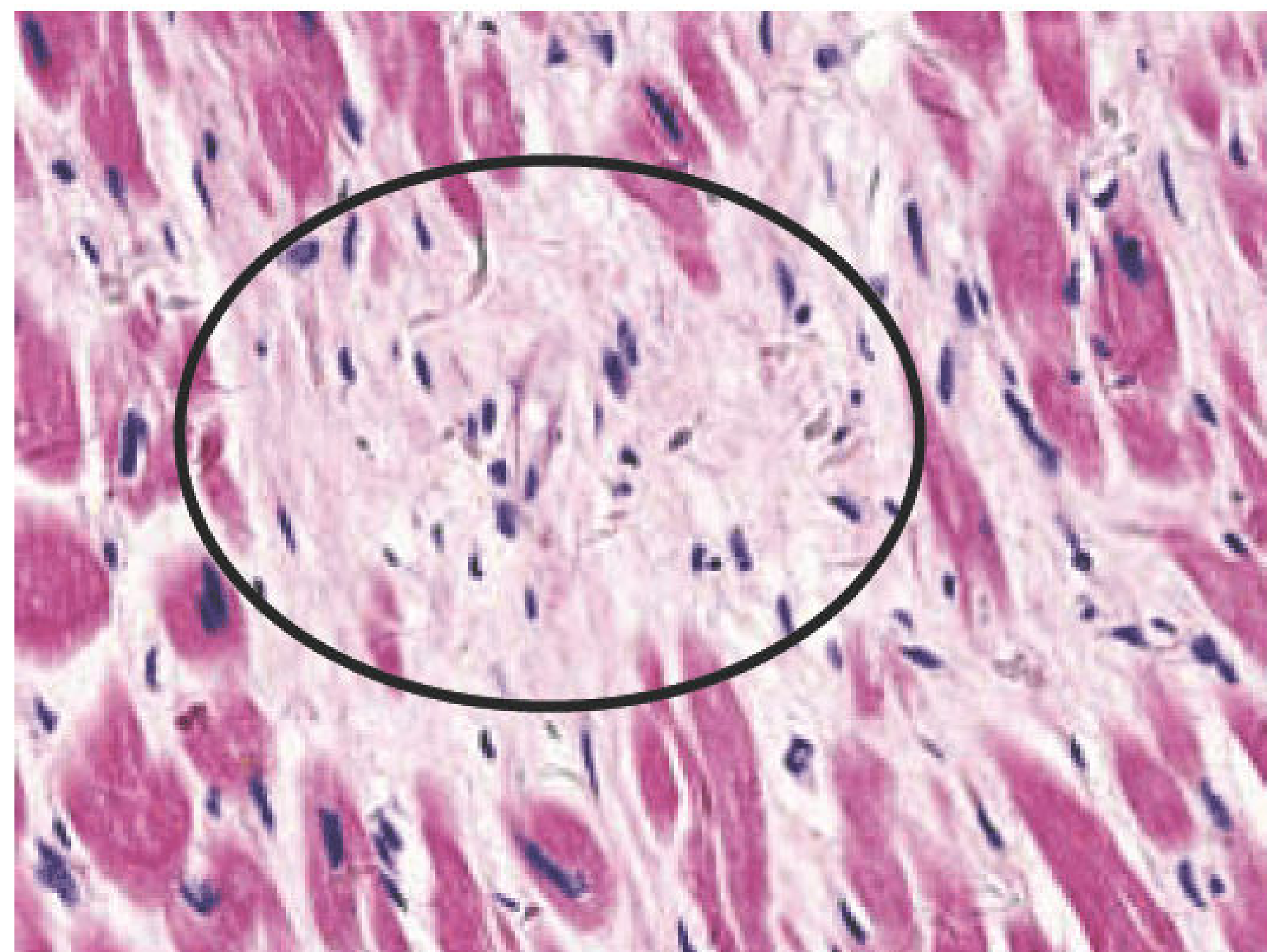
A



B

图 6-13 心肌梗死肉眼及镜下所见

高倍镜（图 6-13C，×400）：凝固性坏死灶内心肌细胞溶解消失或残留肌纤维痕迹（图中圆圈处），周边心肌纤维细胞质深染，梗死灶区及周边少量炎症细胞浸润。



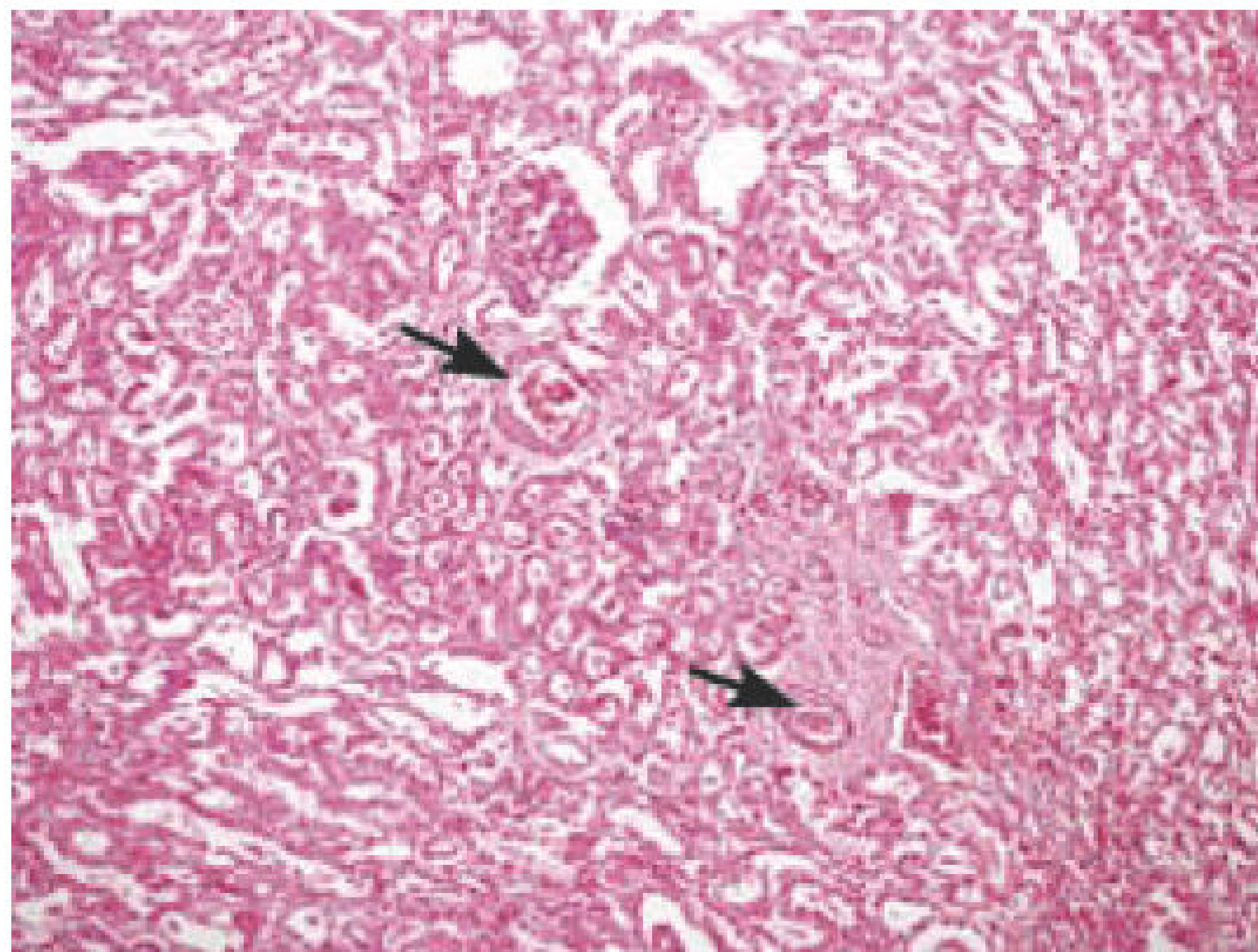
C

图 6-13（续）

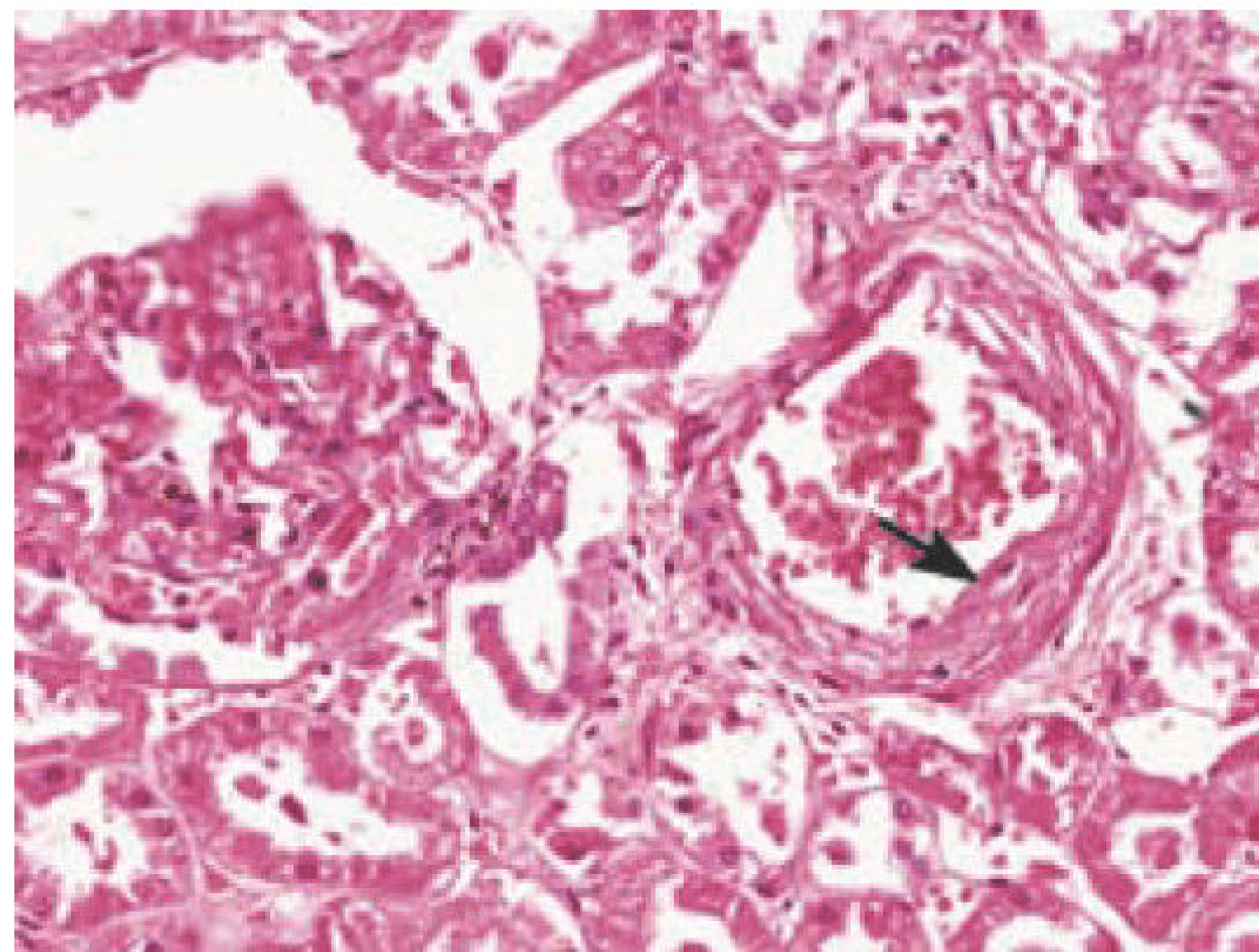
4. 高血压性细小动脉玻璃样变性（hypertensive arterioles hyaline degeneration）

中低倍镜（图 6-14A，×100）：肾小球附近的小血管管壁增厚，管腔狭窄（↘）。

高倍镜（图 6-14B，×400）：增厚的小血管壁可见伊红色、均质、半透明状（玻璃样变性）的物质沉积（↘）。



A

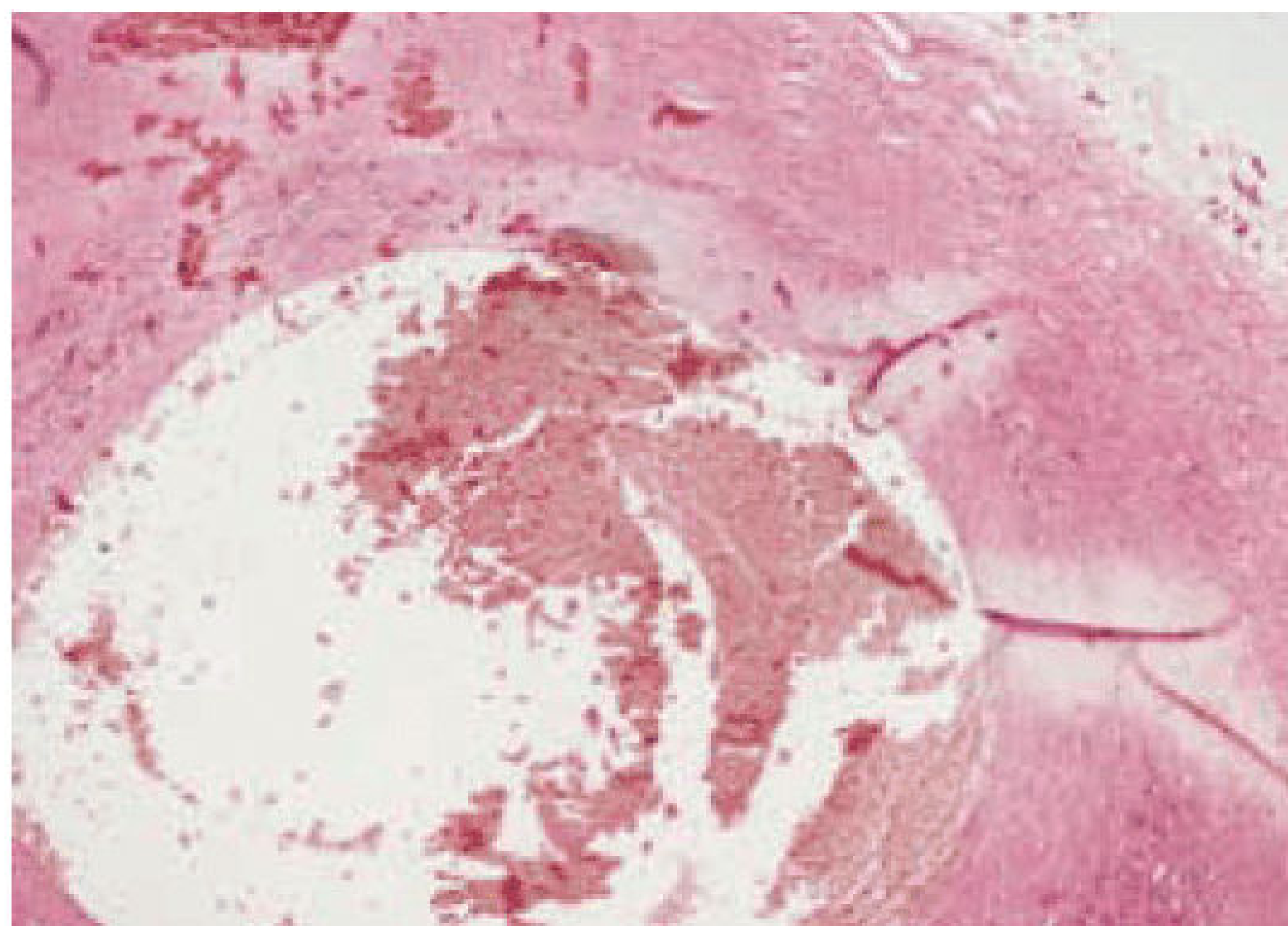


B

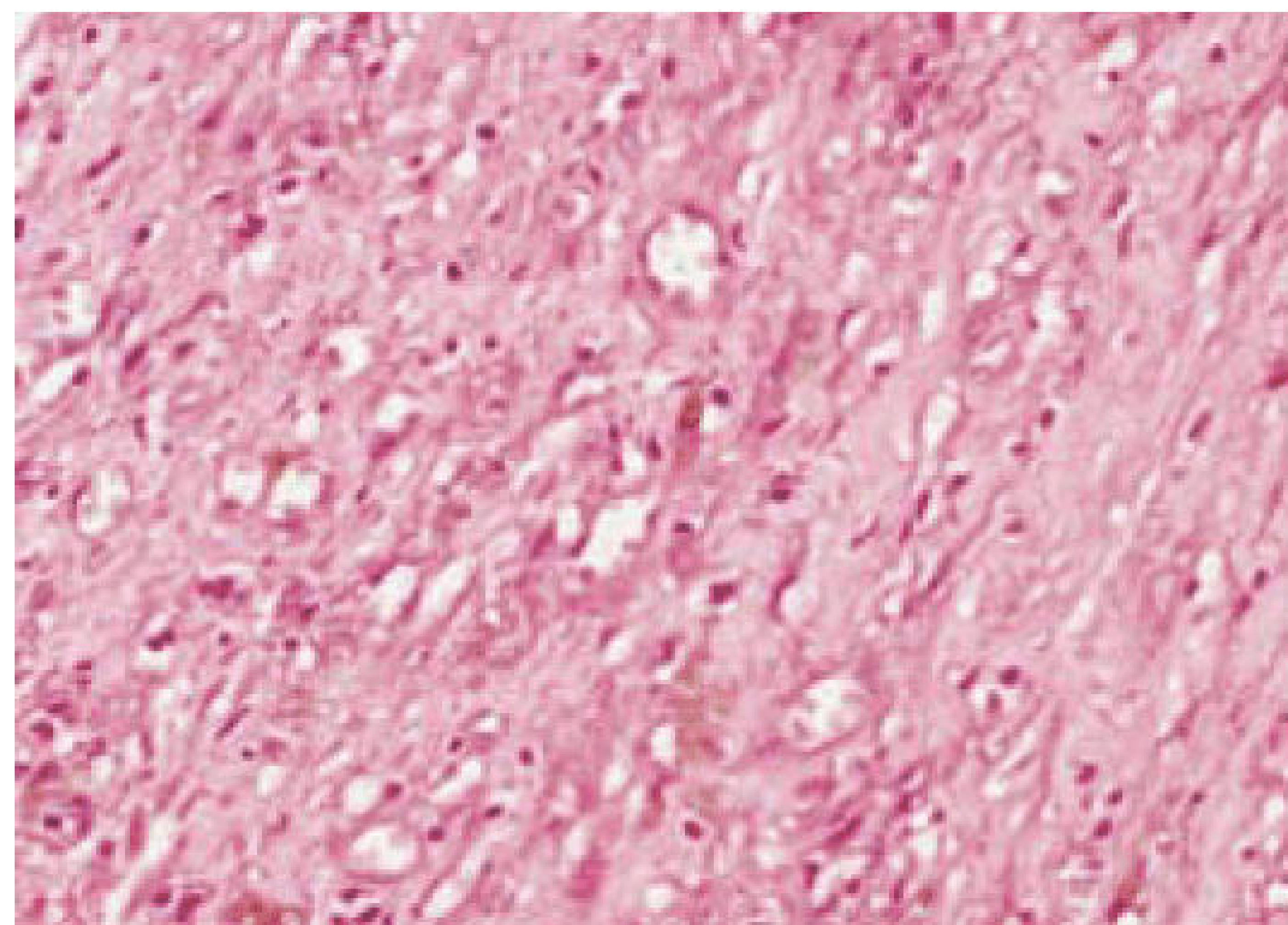
图 6-14　高血压性细小动脉玻璃样变性镜下所见

5. 血栓闭塞性脉管炎（thrombosis obliterans）

低倍镜（图 6-15A，×40）：血管壁明显增厚，富含毛细血管和机化的血栓，并伴有



A



B

图 6-15　血栓闭塞性脉管炎镜下所见

炎症细胞浸润。血管大部分被阻塞。

高倍镜（图 6-15B，×400）：血管增厚为机化的血栓，伴大量纤维结缔组织增生。血管内可见大量新生毛细血管和淋巴细胞浸润。

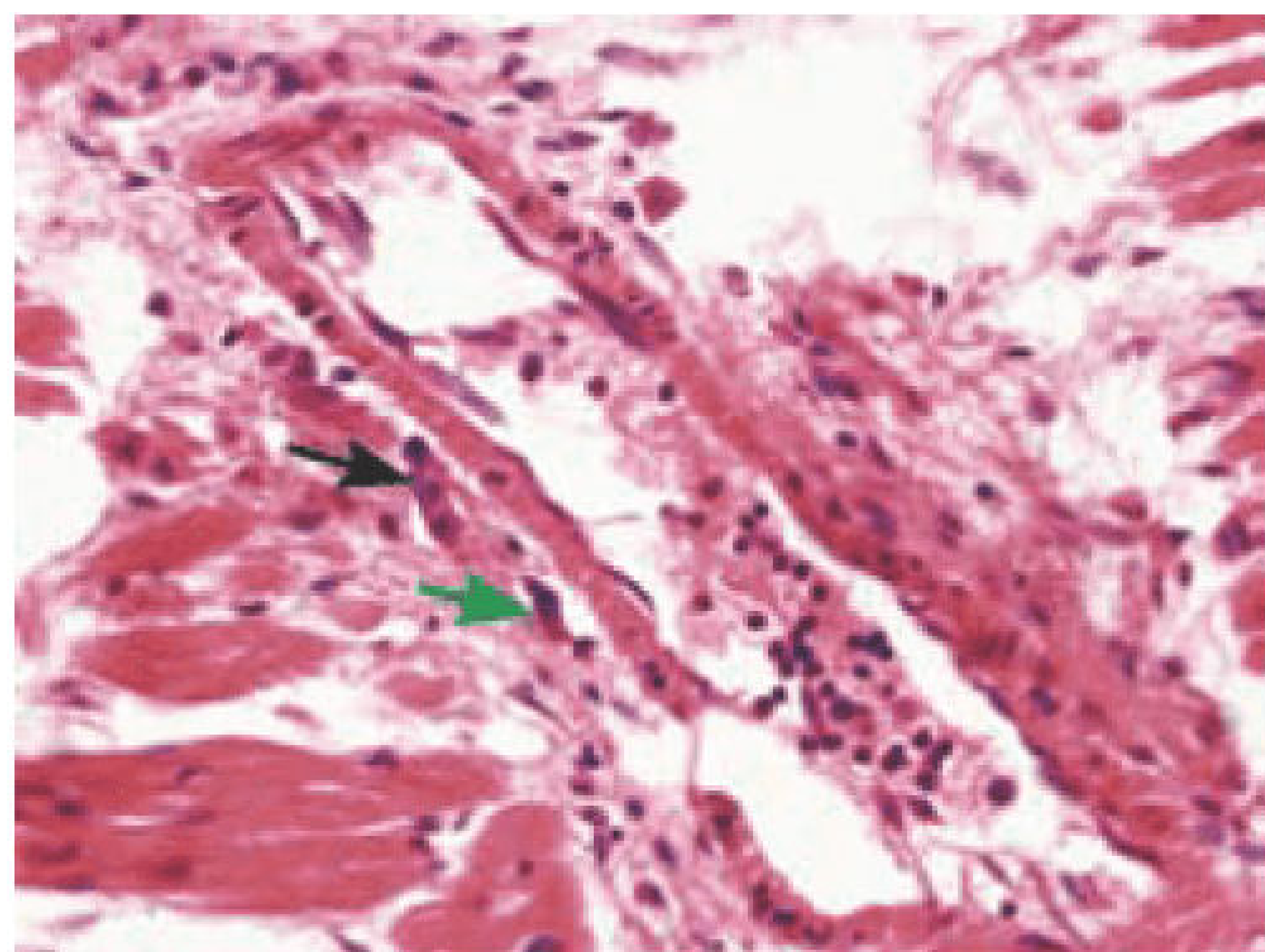
6. 风湿性心肌炎（rheumatic myocarditis）

中低倍镜（图 6-16A，×100）：在心肌间质，常在小血管旁，出现结节性病变，即形成风湿小体（也称 Aschoff body）（图中圆圈处）。在急性期早期有时可见局部结缔组织呈纤维素样变性（胶原纤维肿胀、断裂、解离）和黏液样物质蓄积。其中可见淋巴细胞、单核细胞及 Aschoff 细胞的浸润与堆聚。

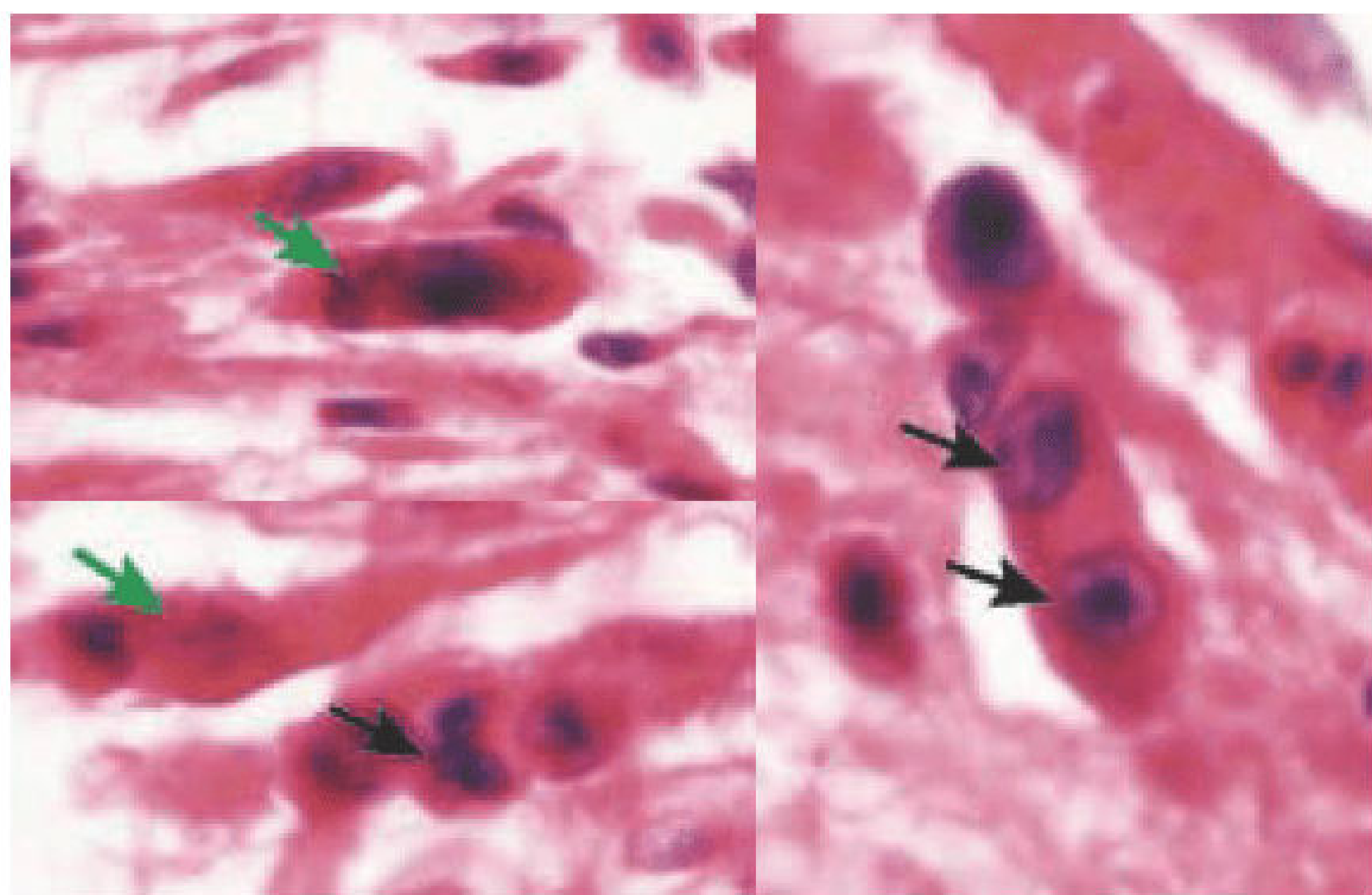
高倍镜（图 6-16B，×400）：风湿小体中心部为红染絮状纤维蛋白样坏死，周围为 Aschoff 细胞和少量淋巴细胞。再次放大倍数观察（图 6-16C，×1000），Aschoff 细胞胞体大，圆形或多边形，细胞质丰富，嗜碱，核大，单核、双核或多核，核膜清楚，染色质常浓集于中心，并向外延伸成丝状（横断面呈鸟眼样）（↘），有的核呈长条形作毛虫状（↘）。心肌纤维及心内膜未见明显病变。



A



B



C

图 6-16　风湿性心肌炎镜下所见

7. 病毒性心肌炎（viral myocarditis）

中低倍镜（图 6-17A，×100）：心肌间质血管扩张充血，伴炎症细胞浸润。

高倍镜（图 6-17B，×400）：心肌间质淋巴细胞、浆细胞浸润，血管扩张、充血。

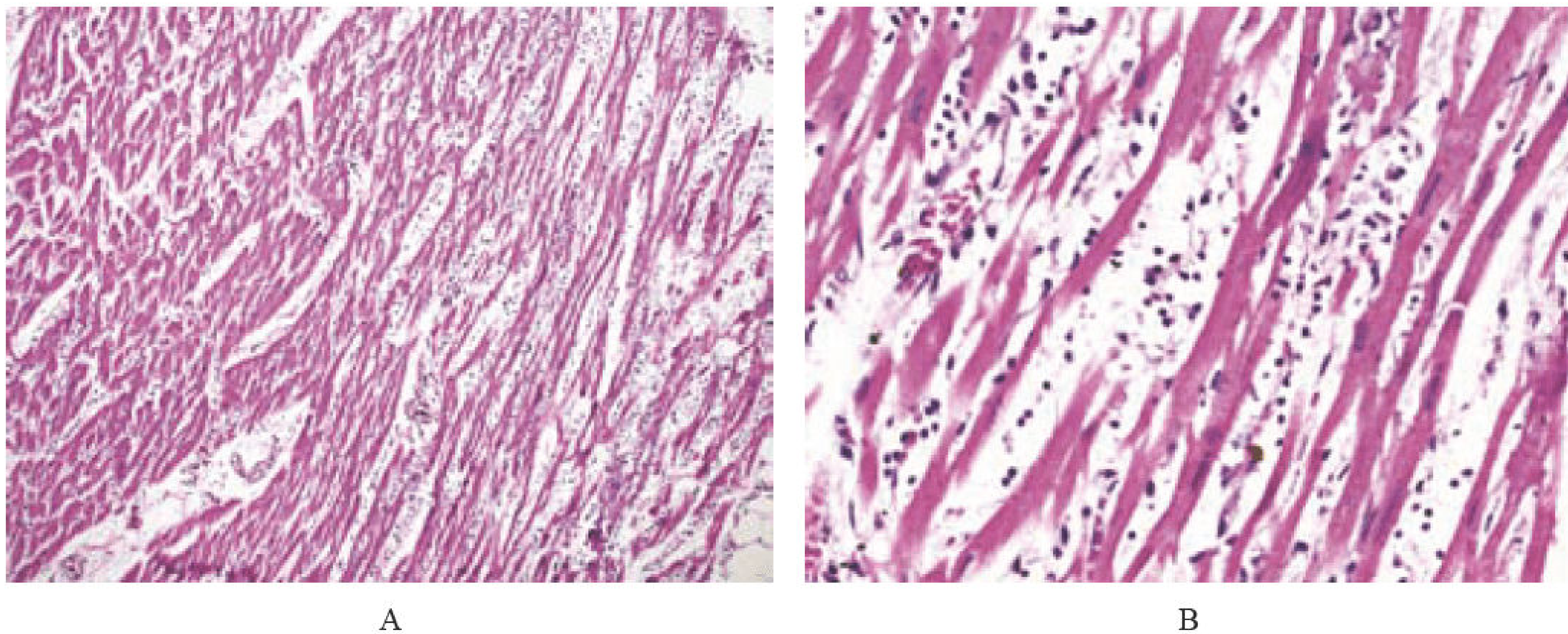


图 6-17　病毒性心肌炎镜下所见

【思考题】

（1）风湿性心内膜炎、心肌炎及心外膜炎三者在病理变化及可能造成的后果上有何不同?

（2）风湿性心内膜炎与细菌性心内膜炎在病变、病因、临床表现及后果上有何差异?

（3）什么是原发性高血压病的基本病变?这种病变是原发的还是继发的?最容易在哪些脏器中见到?

（4）何为高血压性心脏病?随着高血压病的继续发展，心脏从代偿到失代偿的病理机制是什么?心脏都发生了哪些病理变化?

（5）怎样以镜下的变化说明细动脉硬化性肾病的大体形态表现?

（6）动脉粥样硬化主要发生在哪些类型的动脉?其基本病变从开始到严重发展都有哪些形态表现?

（7）冠状动脉粥样硬化的病变有何特点?可引起哪些严重后果?

（8）冠心病的临床病理分型有哪些?

【作业】

画图描绘风湿小体。

第 7 章　呼吸系统疾病

大体标本	组织切片
1．肺气肿	1．大叶性肺炎
2．支气管扩张	2．小叶性肺炎
3．大叶性肺炎	3．肺肉质变
4．小叶性肺炎	4．间质性肺炎
5．肺癌中央型	5．慢性支气管炎
6．肺癌周围型	6．支气管扩张
7．肺硅沉着症（矽肺）	7．肺泡性肺气肿
8．慢性肺源性心脏病	8．肺硅沉着症（矽肺）
	9．肺鳞癌

【目的要求】

（1）掌握慢性支气管炎、肺气肿、支气管扩张及肺心病的形态特征及其在形态发生学上的联系。

（2）掌握大叶性肺炎和小叶性肺炎的病理形态学特征并理解它们在病因、发病原理和临床表现上的不同。

（3）掌握肺硅沉着症的基本病理变化。

（4）掌握肺癌的病理类型。

大体标本

1. **肺气肿（pulmonary emphysema）**　肺容积显著膨大，弹性下降，边缘钝圆（图 7-1A）。将肺表面放大观察，可见气肿形成的肺大小泡内的气体排出后，在肺表面形成皱褶（图 7-1B）。有的标本切面见肺呈弥漫性囊泡状（图 7-1C、E）。放大观察可见囊泡大小不一，呈蜂窝样（图 7-1D、F）。有的互相融合成巨大囊腔，囊壁甚菲薄，故边缘极易发生自发破裂，此为囊泡型；有的标本切面见末梢呼吸道呈弥漫性比较均一的小泡状扩张，累及全叶，呈"海绵样"，为全小叶型。肺组织色灰白，失去弹性，支气管未见扩张。

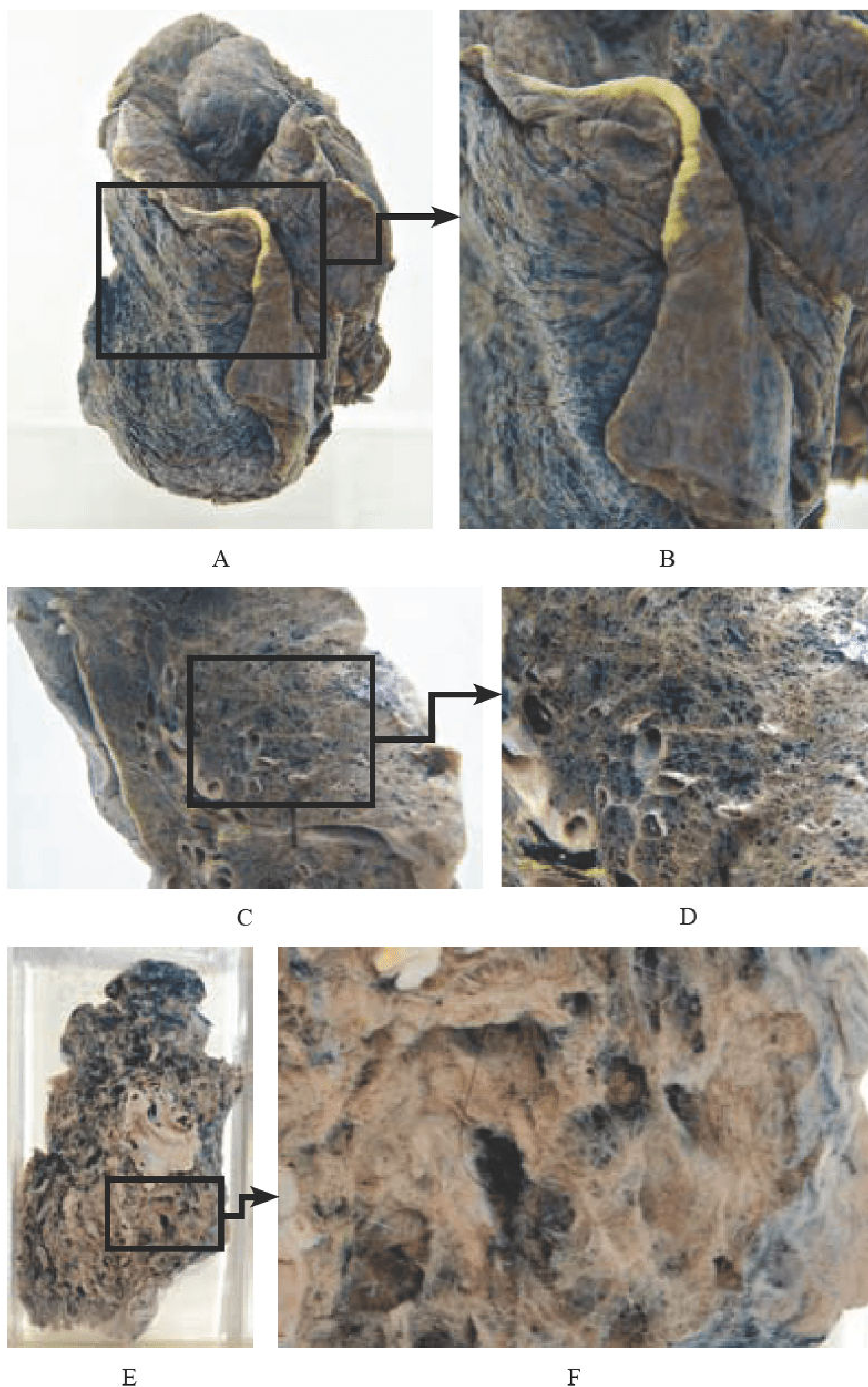
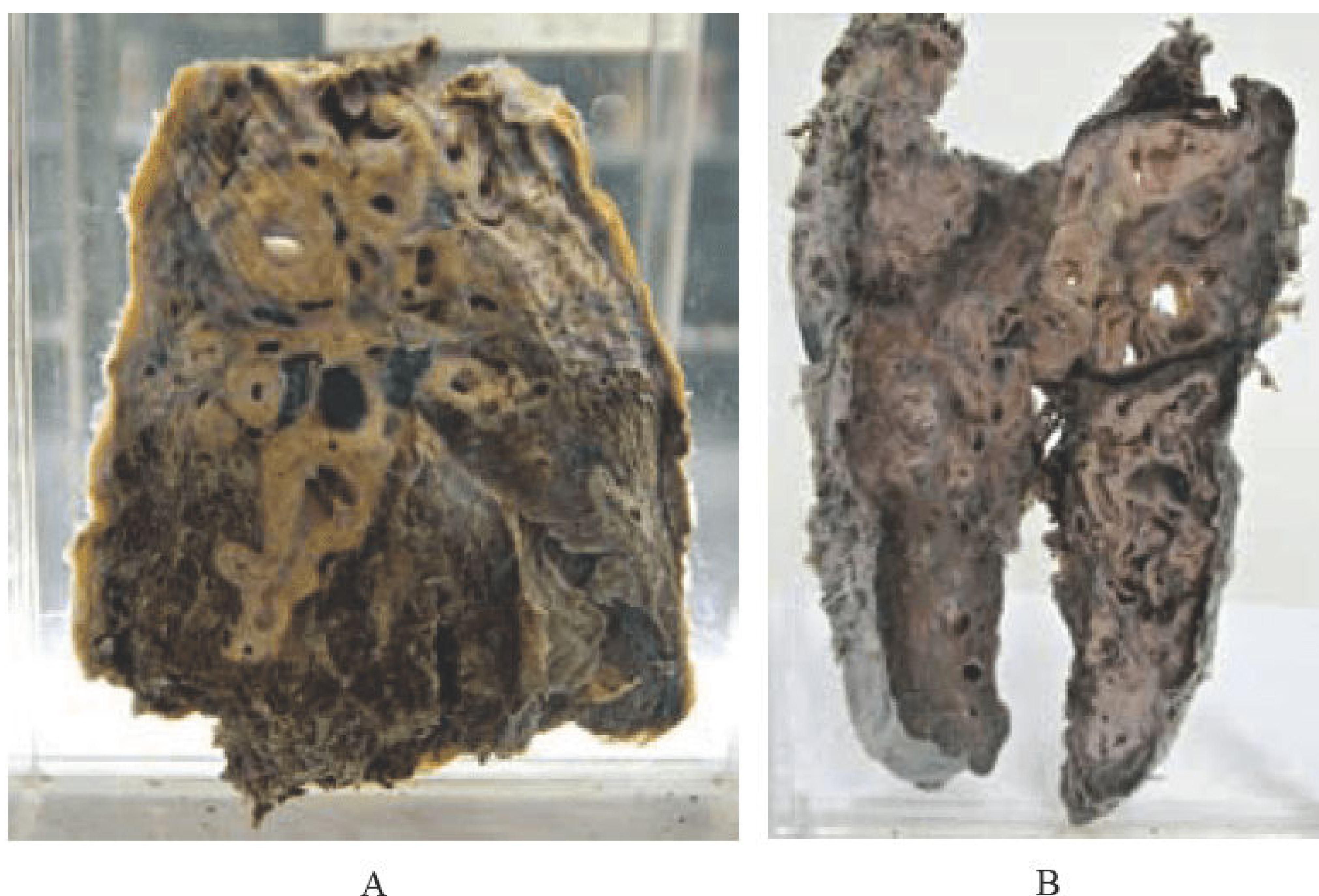


图 7-1　肺气肿大体标本

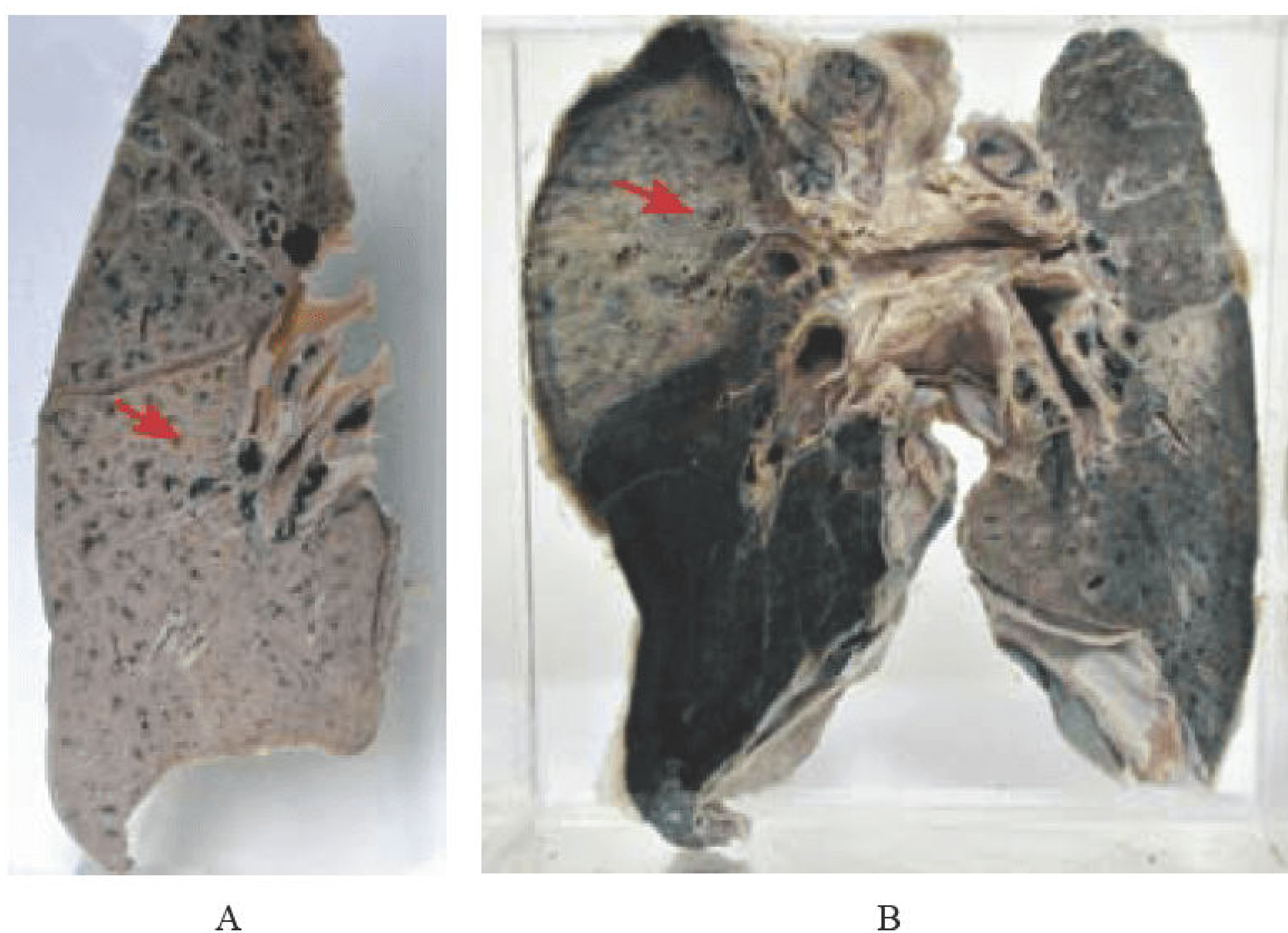
2. 支气管扩张（bronchiectasis） 图 7-2 A 和 B 显示支气管呈柱状及囊状扩张，囊腔直径达 1 ～ 2cm，较密集，并延伸到胸膜下，管壁纤维性增厚，内壁黏膜增厚形成皱襞。周围肺组织不同程度萎缩、纤维化。胸膜纤维性粘连。（注意观察这些扩张的支气管都是支气管系统的哪一级。）



A　　B

图 7-2　支气管扩张大体标本

3. 大叶性肺炎（lobar pneumonia） 图 7-3 显示病变累及一个或多个肺叶，病灶处肺叶体积增大饱满，切面可见病灶处肺叶实变（↘），质实如肝，病变均匀一致，胸膜表面有少量纤维蛋白渗出。



A　　B

图 7-3　大叶性肺炎大体标本

4. 小叶性肺炎（lobular pneumonia） 图 7-4 显示肺的切面上有簇状或梅花瓣样、散在分布不规则的灰黄色实变灶（↘），病灶大小不一，边界不清，个别区域有融合的趋向。部分实变灶内可见细支气管开口。

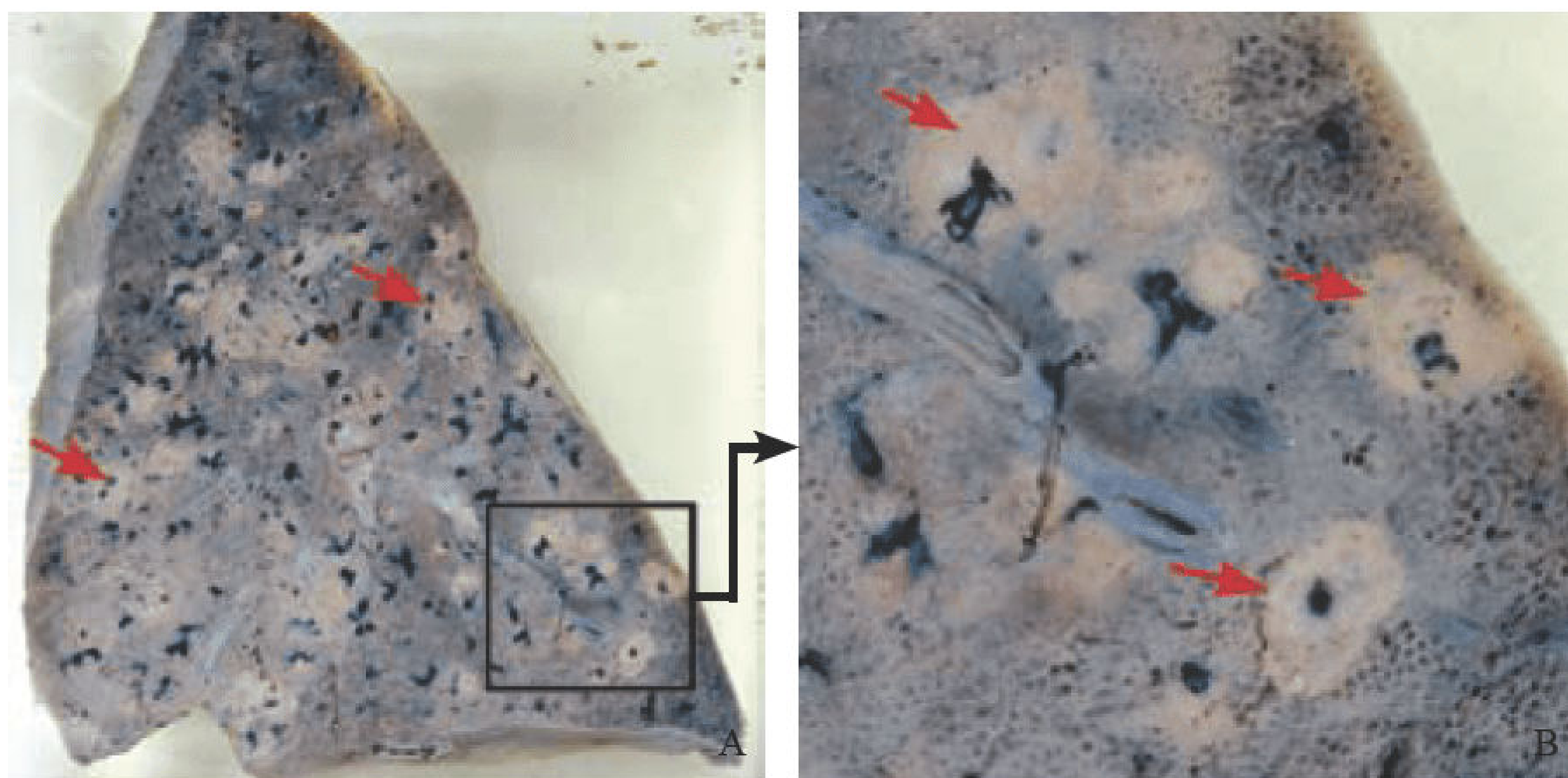
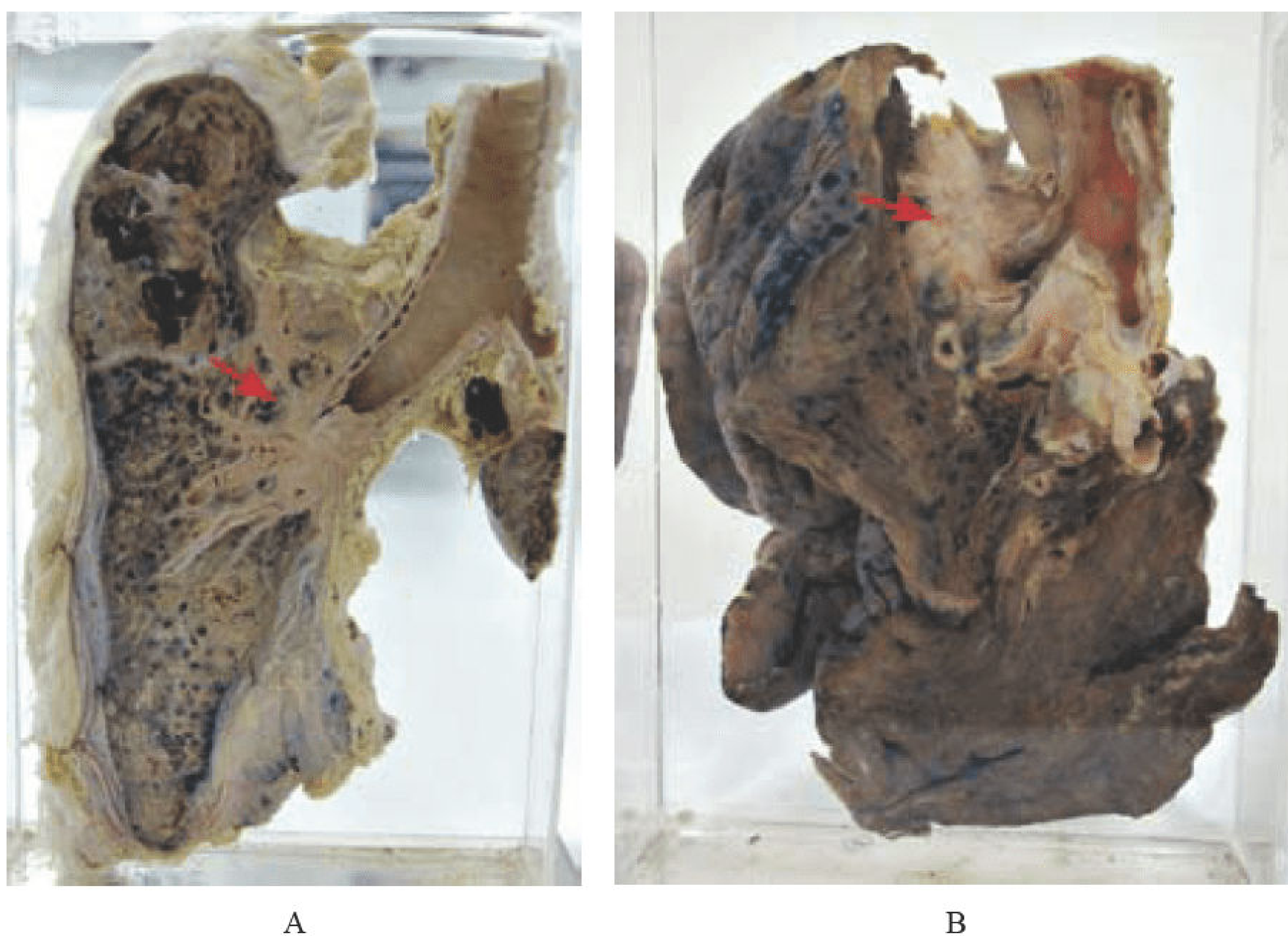


图 7-4　小叶性肺炎大体标本

5. **肺癌中央型（carcinoma of lung，central type）** 图 7-5 显示肺切面上近肺门部一巨大瘤块，灰白色，质坚实，边缘不整，支气管被包埋在内，支气管管腔狭窄阻塞，黏膜呈不规则颗粒状（↘）。肺门淋巴结肿大，多互相融合，切面呈磁白色，肿瘤以外肺组织有时并发肺炎。



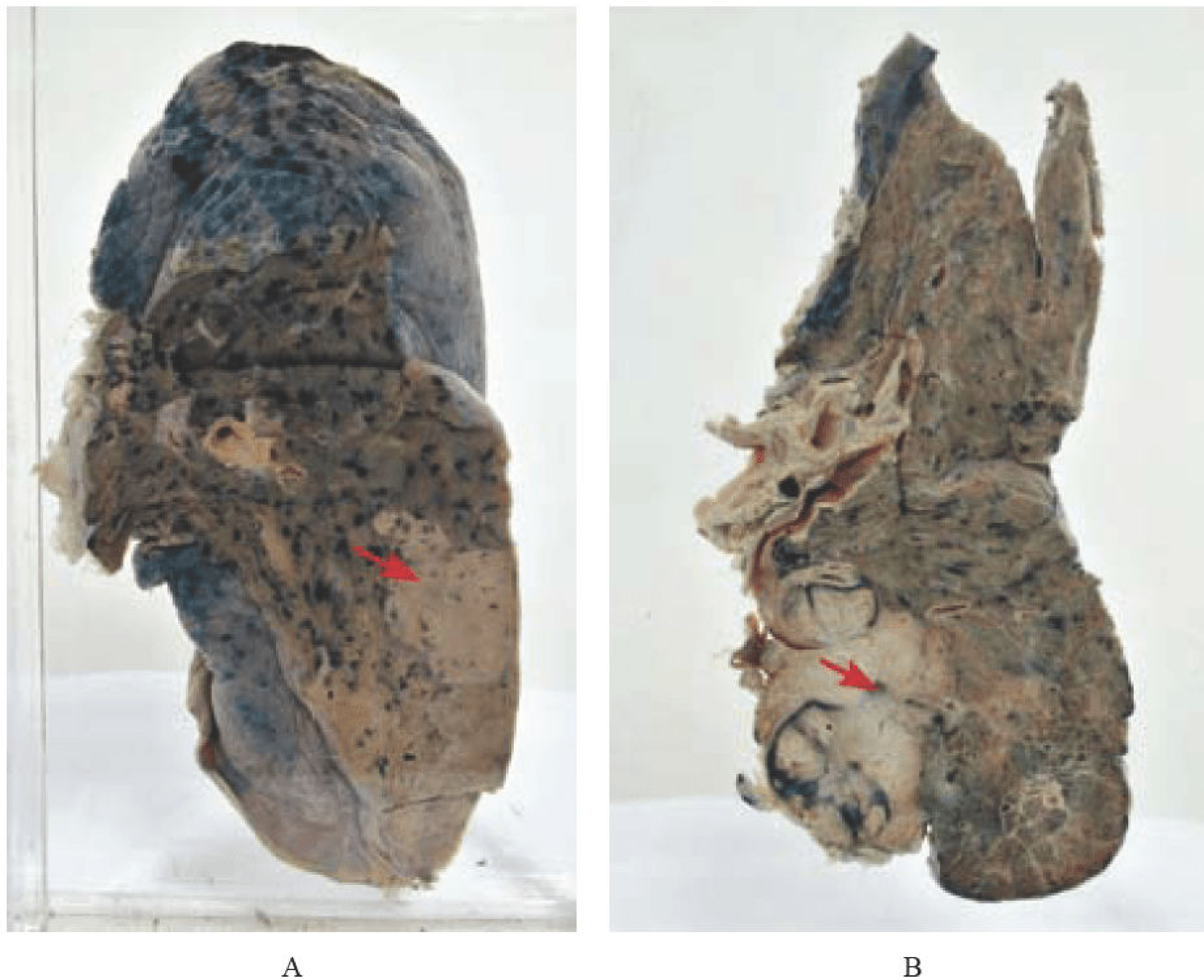
A　　B

图 7-5　肺癌中央型大体标本

6. **肺癌周围型（carcinoma of lung，periphery type）** 图 7-6 显示在肺的周边部可看到呈结节状或球状的肿瘤团块，切面呈灰白色，无包膜，部分标本肿瘤团块中央有坏死（↘）。

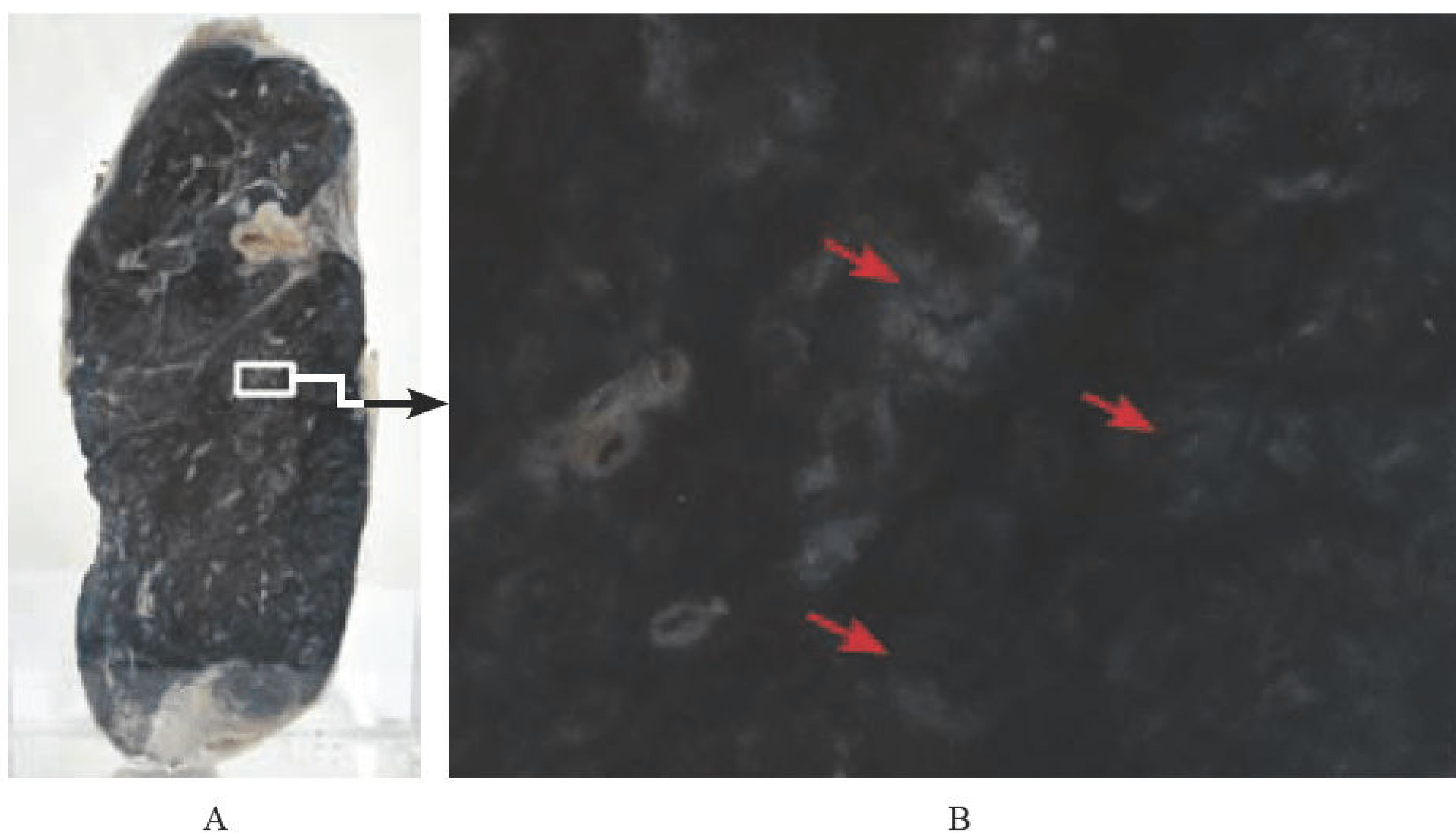
7. **肺硅沉着症（矽肺）（silicosis）** 图 7-7 显示肺切面黑色背景上散在分布针头大小的灰白色透明小点（矽结节），大部区域纤维组织增加，呈灰白色云雾状，质地致密，

并可伴有胸膜增厚。



A B

图 7-6 肺癌周围型大体标本



A B

图 7-7 肺硅沉着症大体标本

8. 慢性肺源性心脏病（chronic corpulmonale） 图 7-8 显示心脏肥大，呈球形，心尖钝圆，主要为右心室壁显著肥厚，超过 5mm（正常为 2 ～ 3mm）(↘)，右心室腔扩张，尤其以肺动脉圆锥部为明显。各瓣膜无明显病变，左心房和左心室腔及肌壁尚无明显变化。



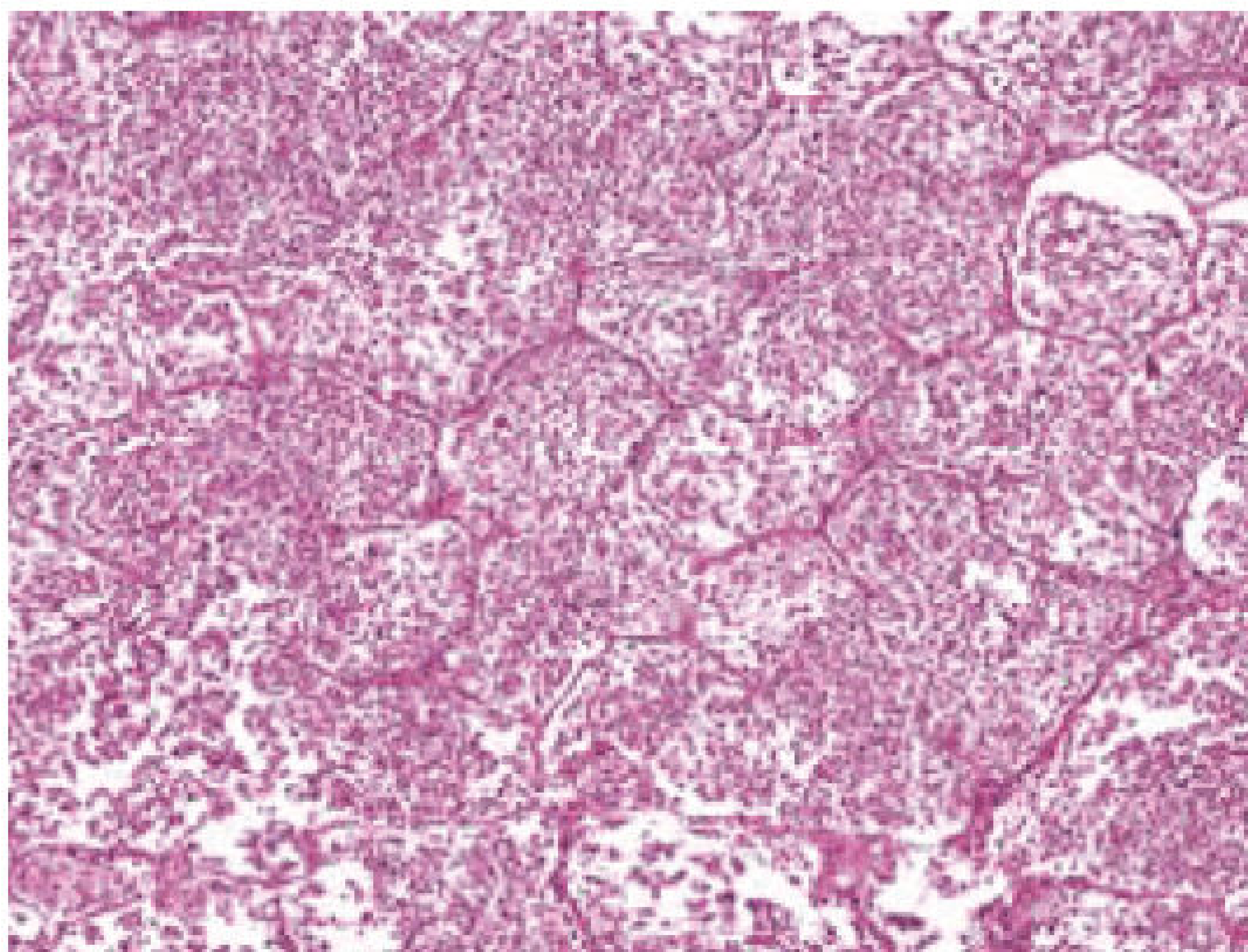
图 7-8　慢性肺源性心脏病大体标本

组织切片

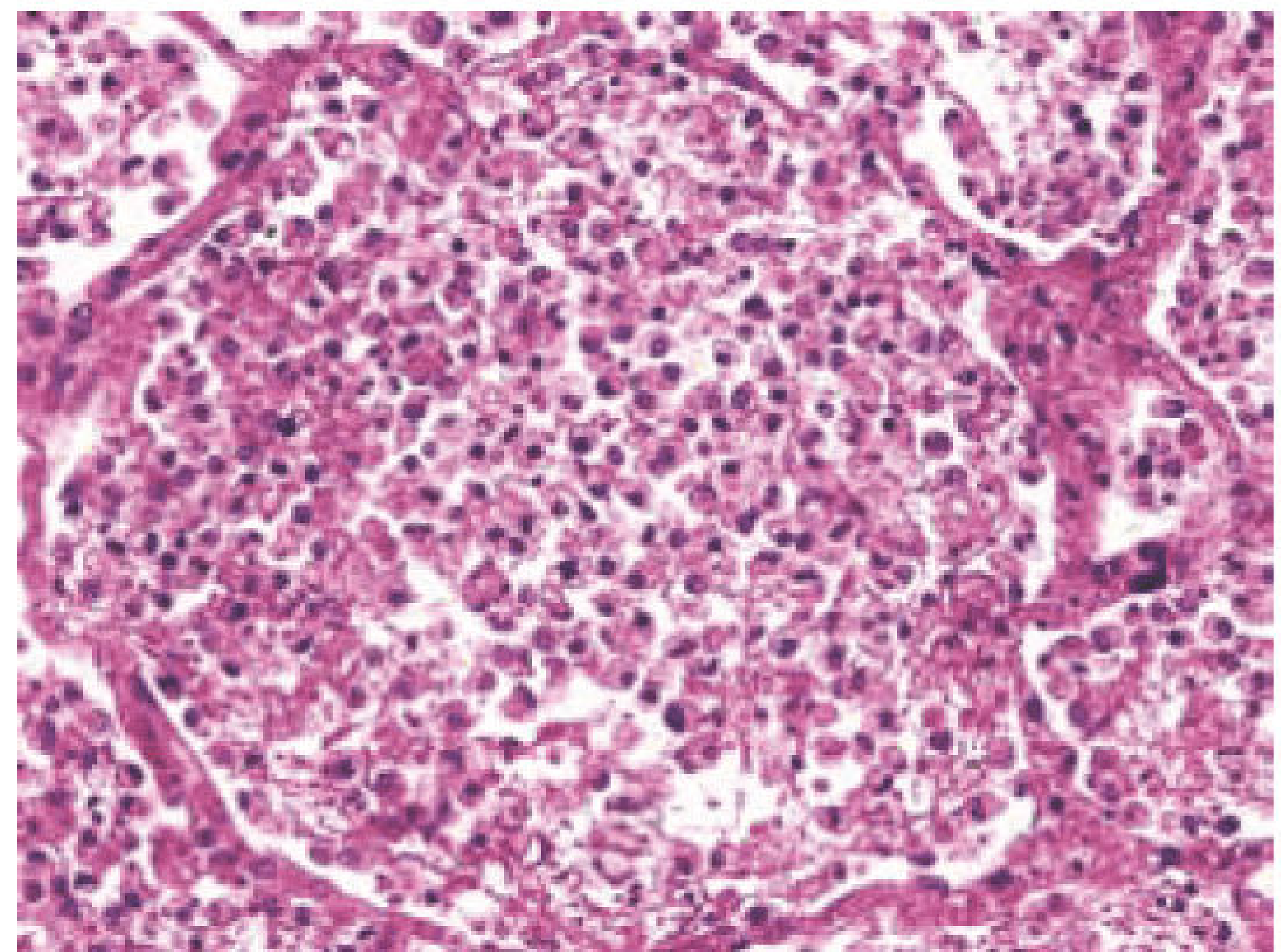
1. 大叶性肺炎 (lobar pneumonia)

中低倍镜（图 7-9A，×100）：肺泡间隔的毛细血管扩张充血，肺泡腔内有大量的炎症细胞渗出，并有少量浆液和纤维蛋白渗出。肺泡结构尚完整，且清晰可见。

高倍镜（图 7-9B，×400）：肺泡壁毛细血管扩张充血，肺泡腔内可见大量中性粒细胞和巨噬细胞的渗出及少量纤维蛋白的渗出。渗出物中红细胞已近消失。



A



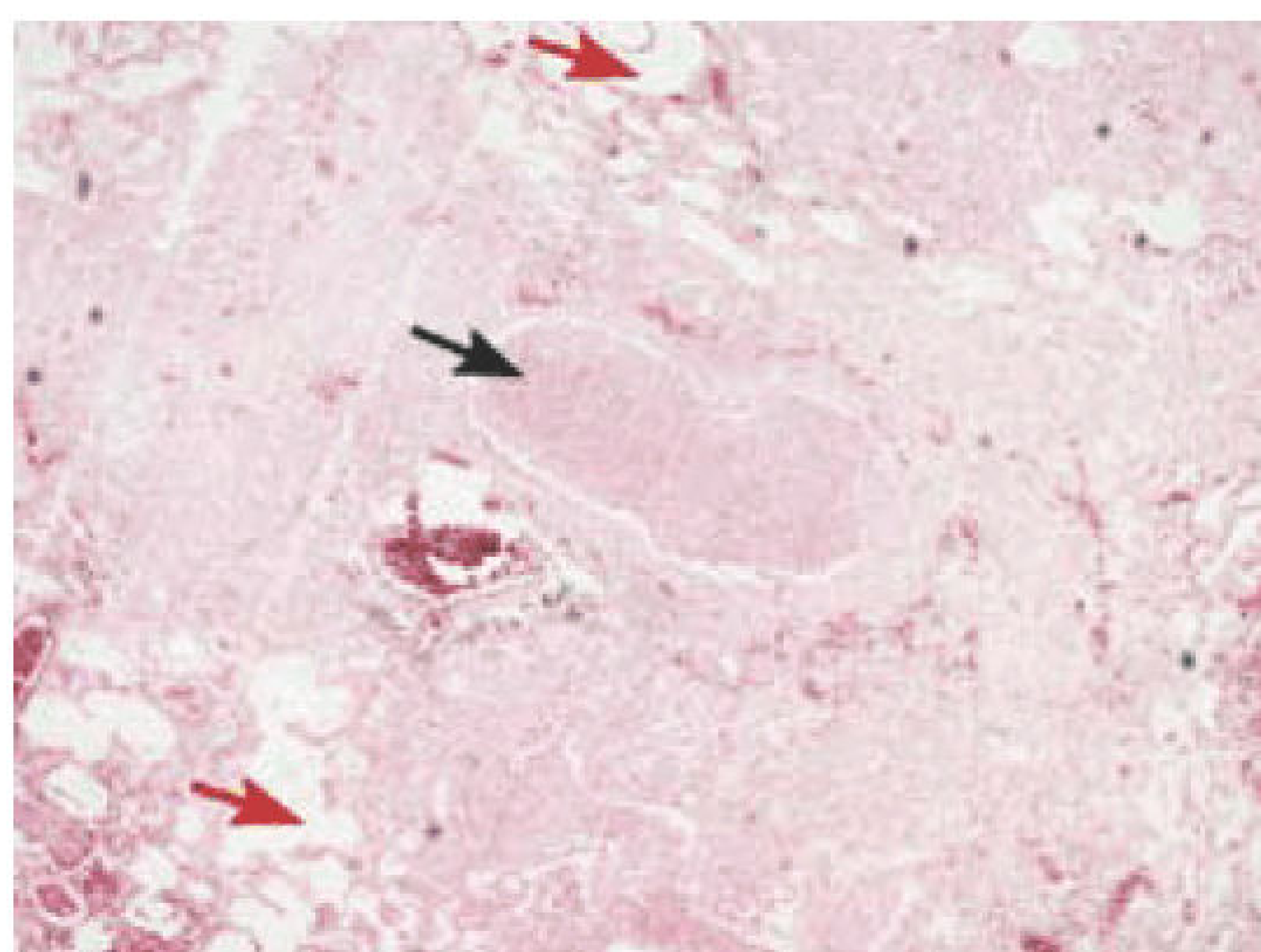
B

图 7-9　大叶性肺炎镜下所见

2. 小叶性肺炎 (lobular pneumonia)

低倍镜（图 7-10A，×40）：病变常围绕细支气管（↘）呈现灶性分布，病灶周边可见正常的肺泡结构（↘）（与大叶性肺炎不同）。部分肺组织破坏形成微小脓肿。

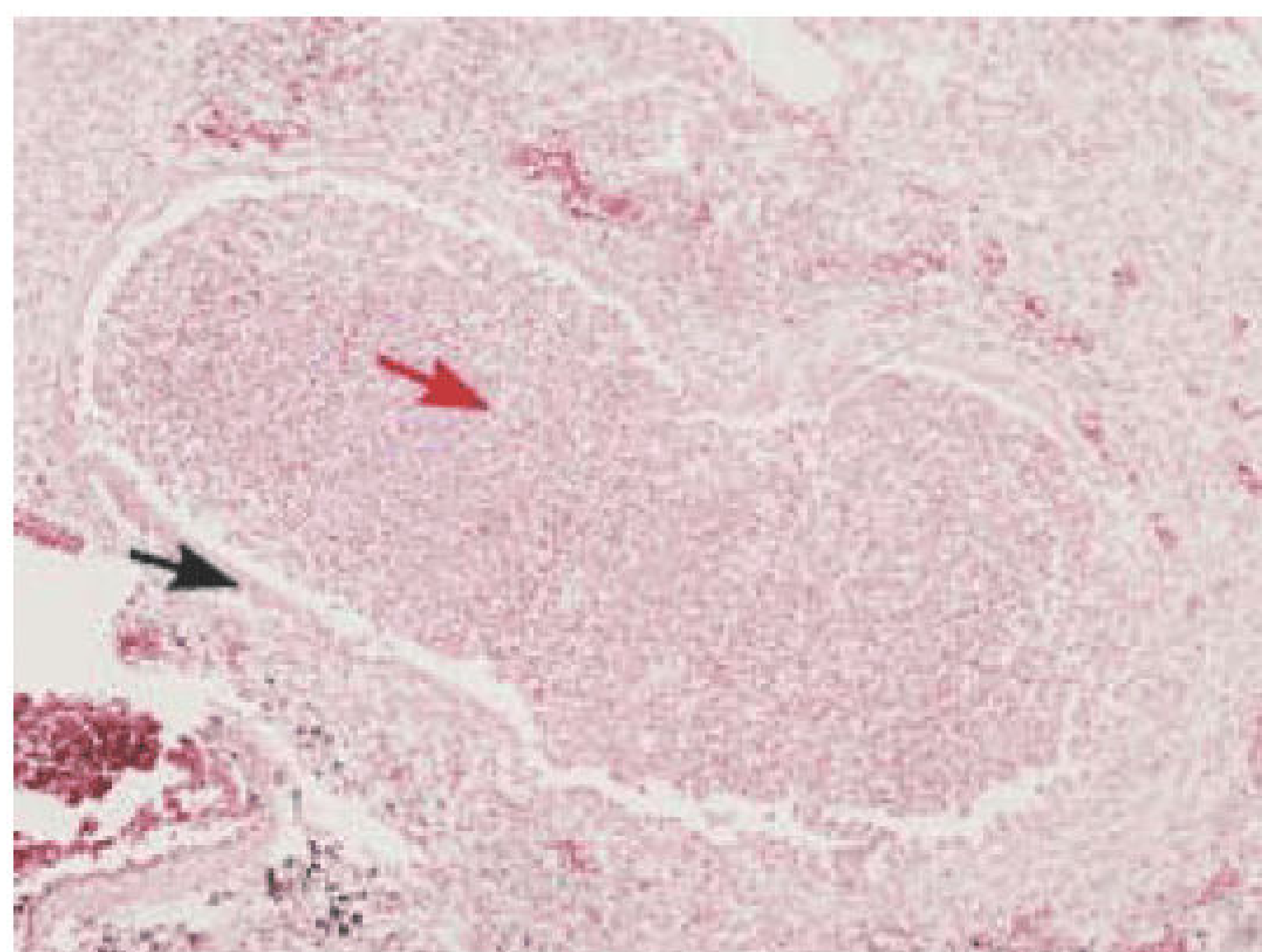
中低倍镜（图 7-10B，×100）：病灶中心的细支气管上皮细胞部分破坏脱落，形成柱



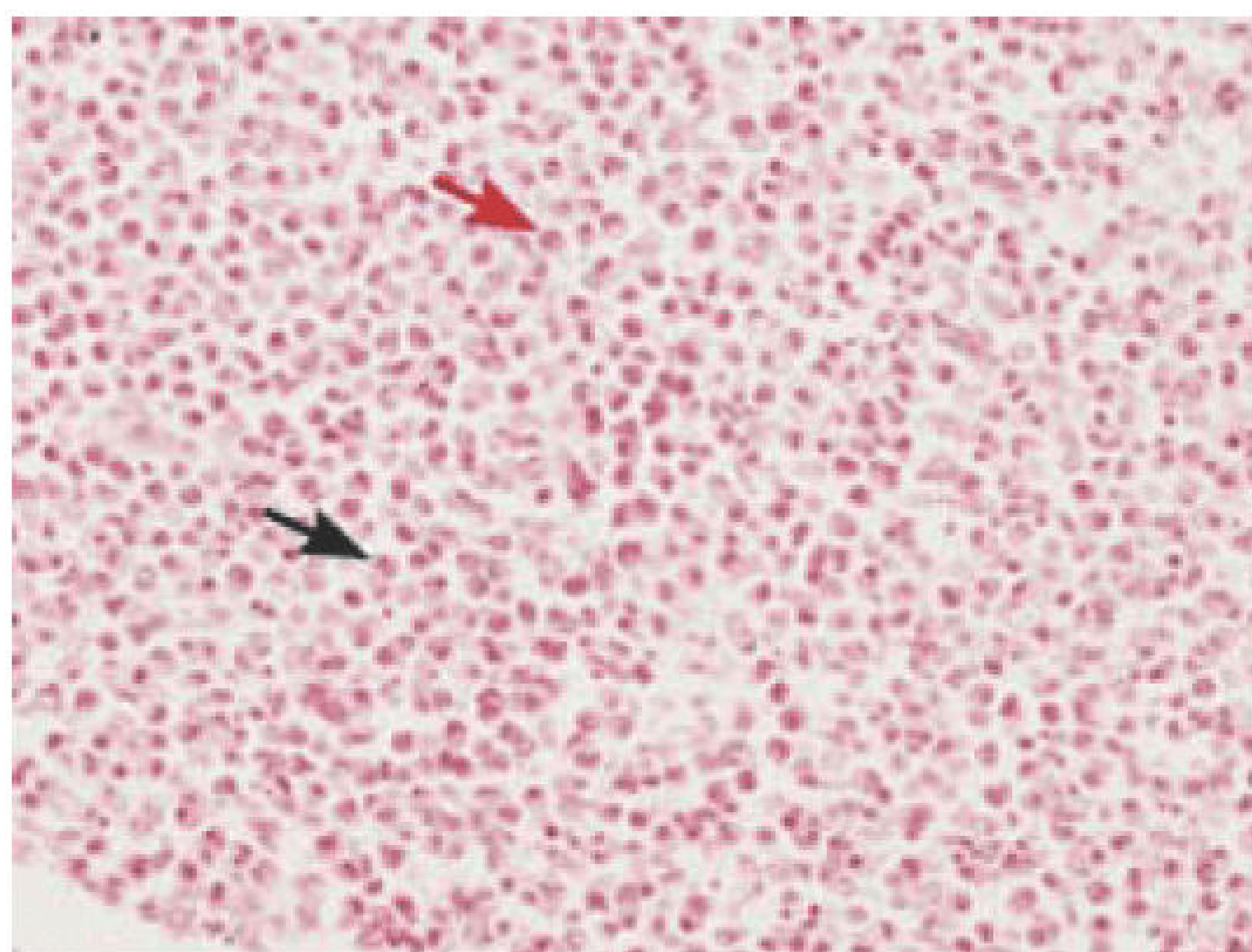
A

状上皮条索（↘），混杂于支气管腔内的炎性渗出物中。支气管腔内有大量的炎症细胞和变性坏死的中性粒细胞（↘）。

高倍镜（图 7-10C，×400）：肺泡壁毛细血管扩张充血，肺泡腔内充满大量渗出的中性粒细胞（↘）、单核 - 巨噬细胞（↘）、脓细胞。高倍视野镜像与大叶性肺炎非常相似，难以区分。



B



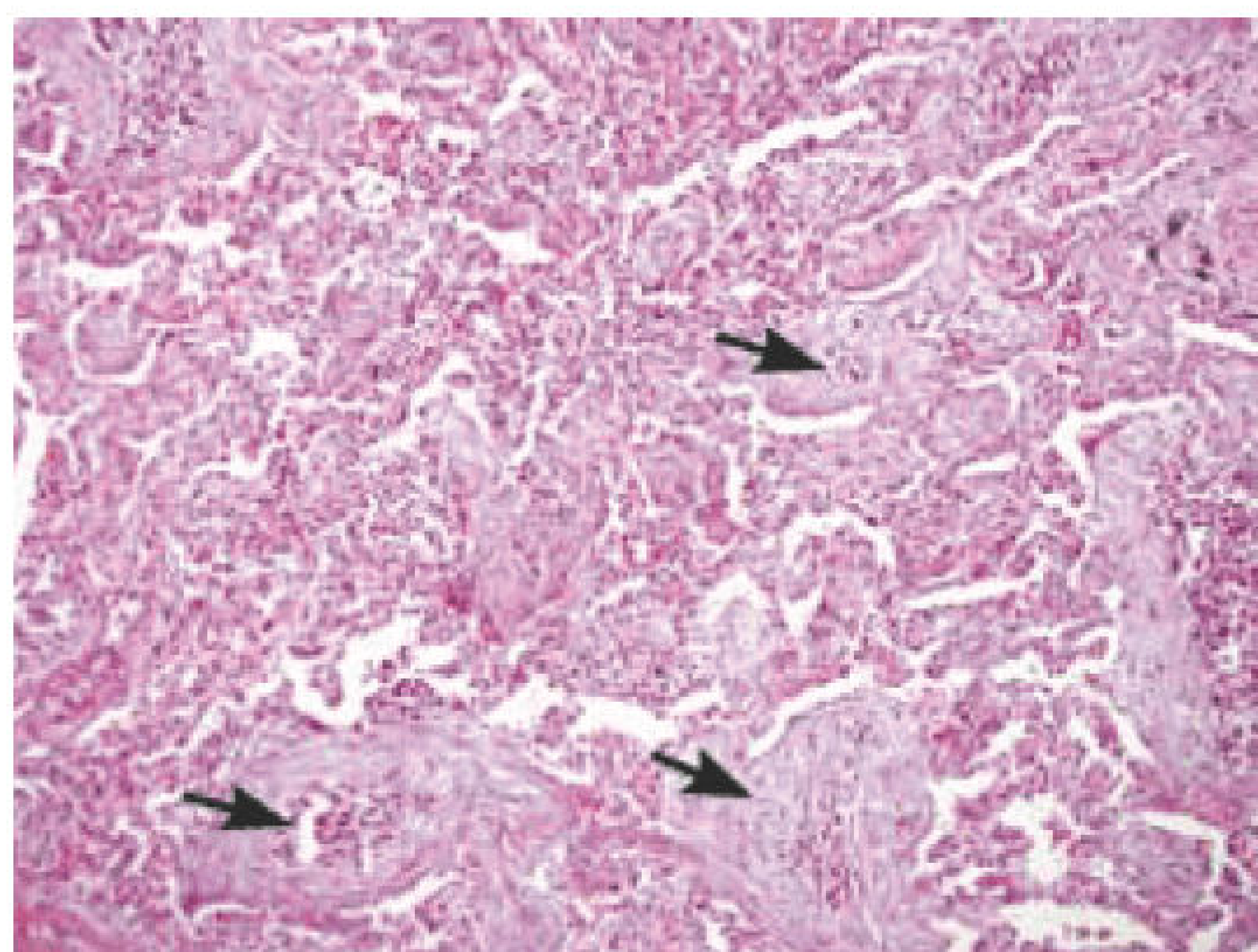
C

图 7-10　小叶性肺炎镜下所见

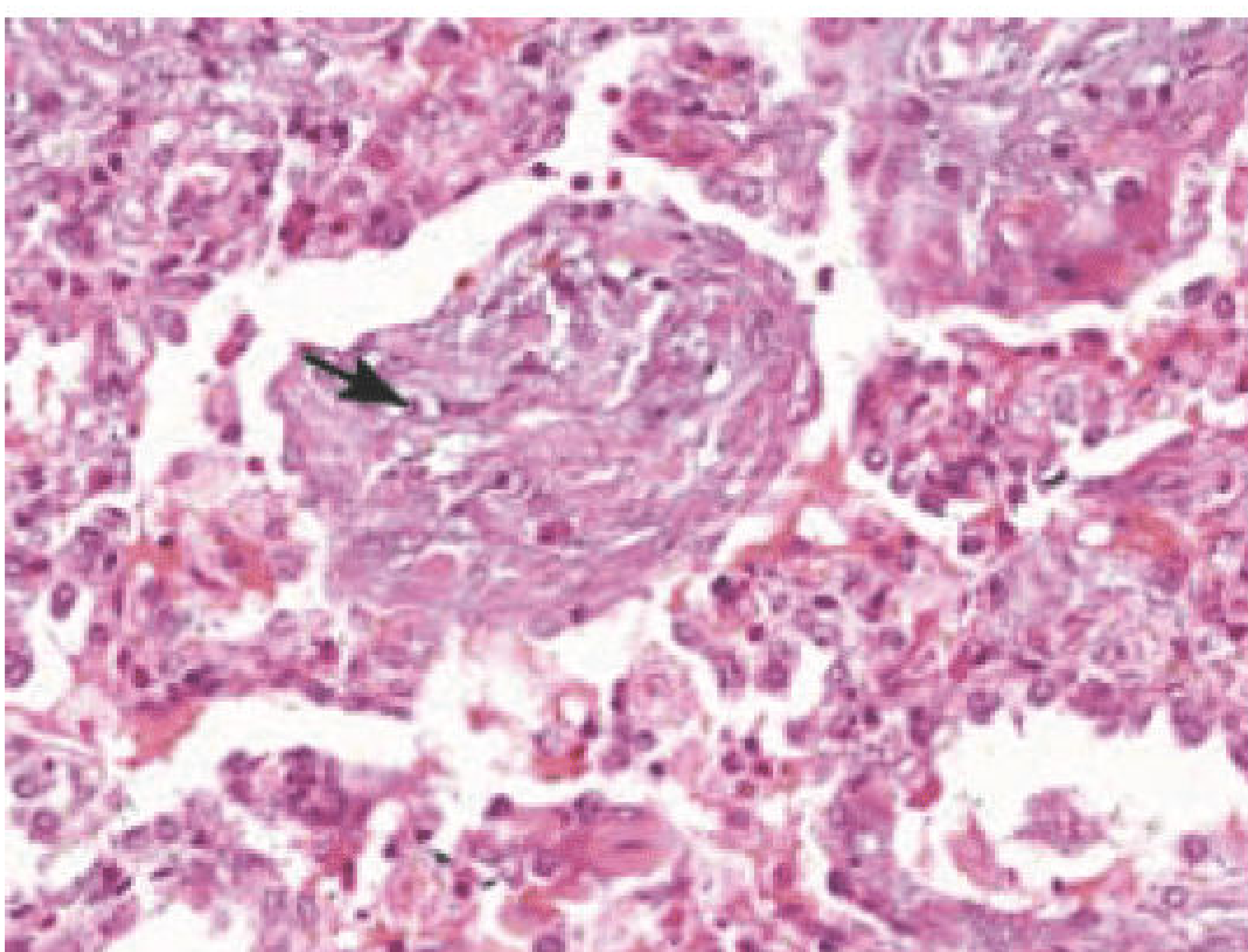
3. 肺肉质变（pulmonary carnification）

中低倍镜（图 7-11A，×100）：肺泡腔内渗出物被肉芽组织替代，发生机化（↘），肉芽组织成熟为瘢痕组织。有的机化的肉芽组织可以穿过肺泡间孔相互连通成片，肺泡轮廓和肺泡间隔还依稀可见。

高倍镜（图 7-11B，×400）：肺泡腔内可见大量增生的肉芽组织和纤维组织（↘）。



A



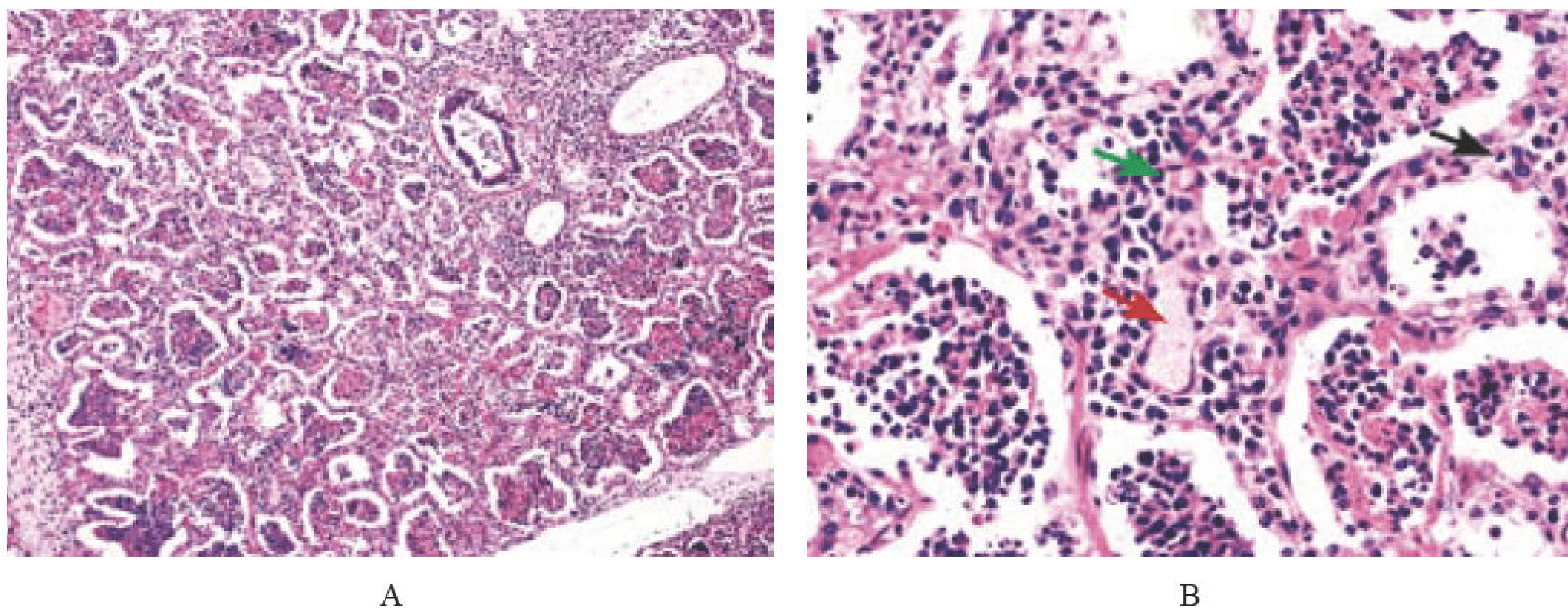
B

图 7-11　肺肉质变镜下所见

4. 间质性肺炎（interstitial pneumonia）

中低倍镜（图 7-12A，×100）：肺泡间隔增宽，肺泡腔内有少量渗出物和炎性细胞浸润。

高倍镜（图 7-12B，×400）：小叶间隔和肺泡间质明显增宽（↘），充血水肿（↘）、内有大量单核细胞和淋巴细胞浸润（↘）。



A　　B

图 7-12　间质性肺炎镜下所见

5. 慢性支气管炎（chronic bronchitis）

中低倍镜（图 7-13A，×100）：支气管黏膜上皮充血水肿、粘连倒伏（↘），黏液腺体增生（↘），平滑肌断裂（↘），有时可见软骨破坏。

中倍镜（图 7-13B、C、D，×200）：支气管假复层纤毛柱状上皮粘连倒伏（↘）（图 7-13B），有的上皮细胞变性坏死、脱落；黏膜下充血水肿，粘液腺增生（↘）（图 7-13C）；平滑肌束断裂、萎缩（↘）（图 7-13D），大量淋巴细胞、单核细胞浸润，周围软骨片萎缩或钙化。（老年性慢性支气管炎病人咳嗽、咳痰的病理基础是什么？）

6. 支气管扩张（bronchiectasis）

中低倍镜（图 7-14A，×100）：支气管腔不规则扩张扭曲，黏膜水肿，有多数皱褶形成（↘），腔内存留脓性分泌物（↘）。管壁增厚，充血水肿，伴有炎症细胞浸润。黏膜下肌层组织破坏，伴大量的肉芽组织形成（↘）。

中倍镜（图 7-14B，×200）：支气管黏膜纤毛上皮鳞化，纤毛消失（↘），腔内黏液分泌物中伴有中性粒细胞、淋巴细胞浸润。支气管管壁平滑肌断裂（↘）并伴肉芽组织增生，有大量炎症细胞浸润和纤维组织增生。

7. 肺泡性肺气肿（alveolar emphysema）

中低倍镜（图 7-15A，×40）：肺泡腔膨胀、互相融合成囊腔，间隔变窄、断裂、融合，间孔扩大。

中倍镜（图 7-15B，×200）：肺泡壁毛细血管床受挤压、数目显著减少，肺泡间隔断裂；肺泡扩张融合。肺小动脉平滑肌增生，管壁增厚（↘）。（肺肌型小动脉中层肥厚，内膜纤维性增生。）（注：理解这些变化与肺动脉高压发生间的关系。）

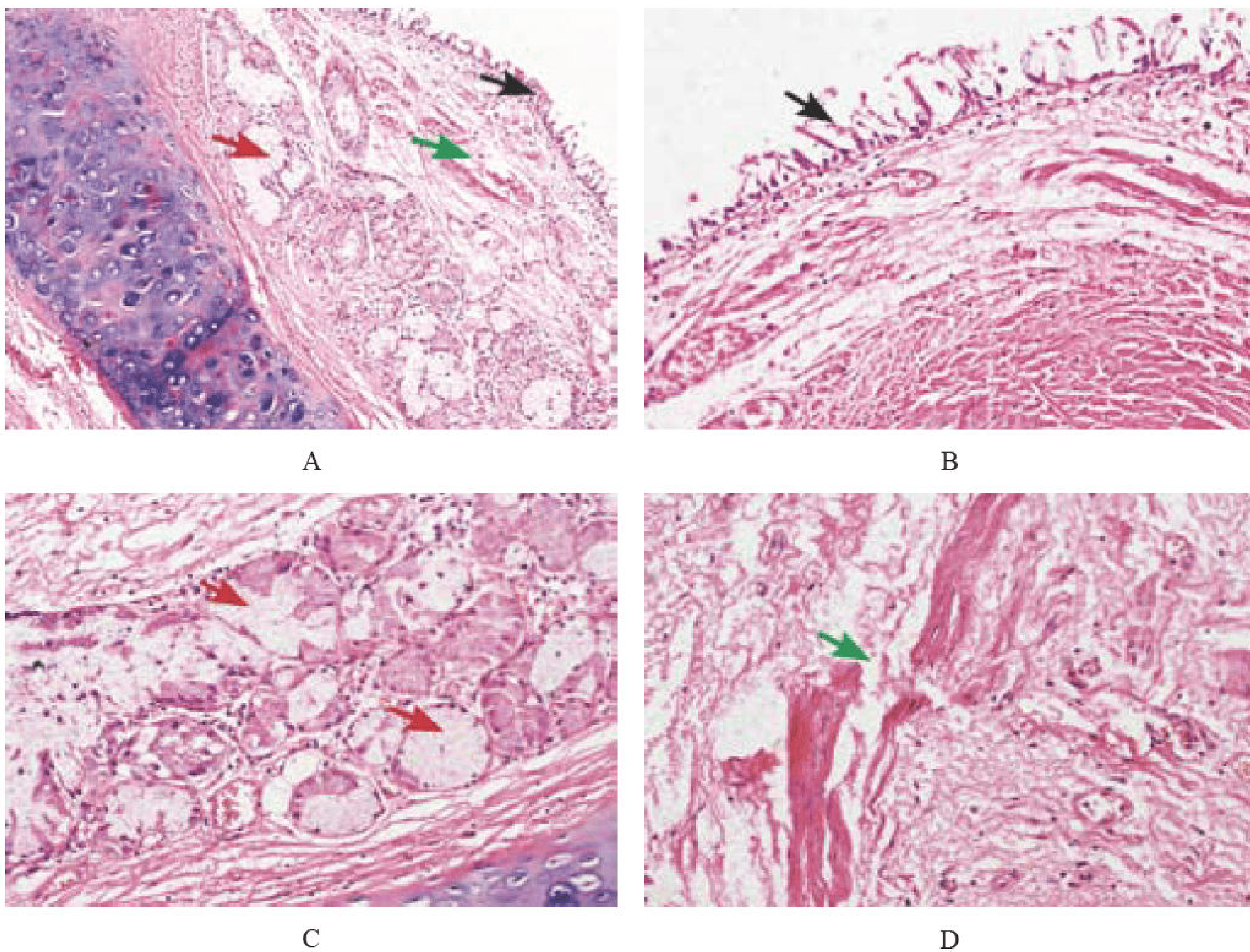


图 7-13 慢性支气管炎镜下所见

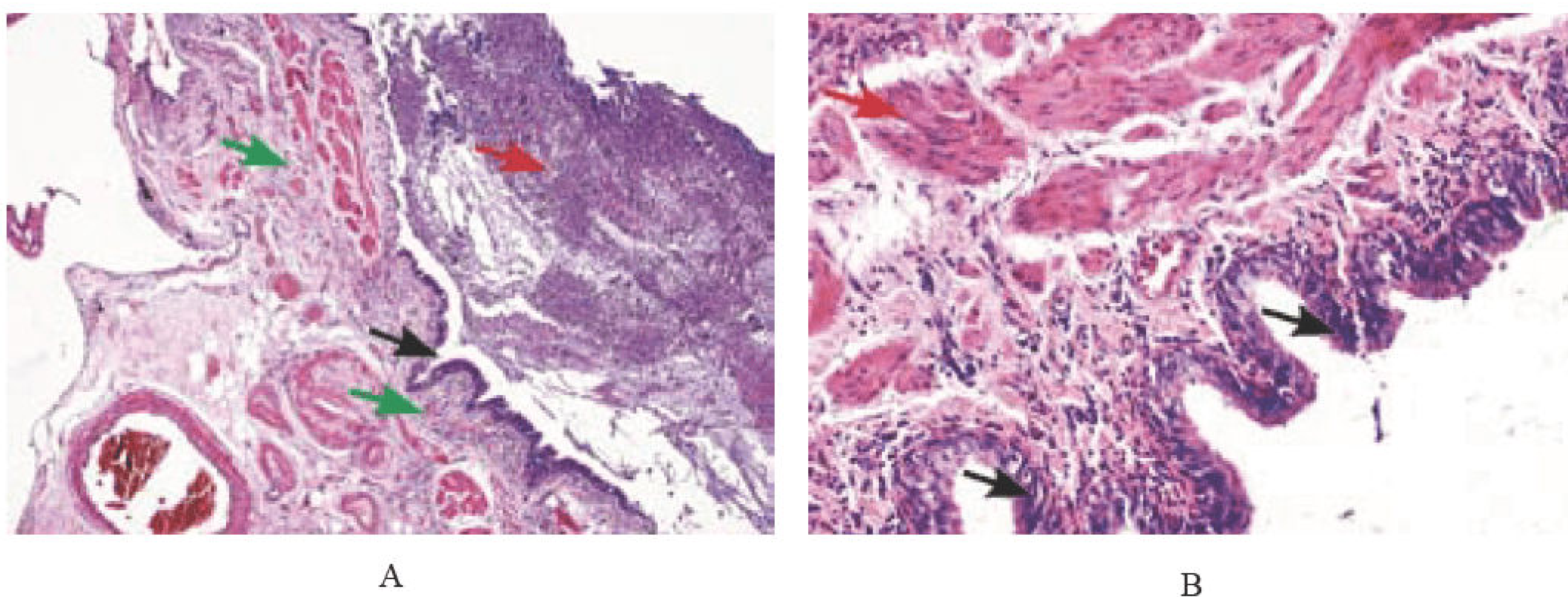


图 7-14 支气管扩张镜下所见

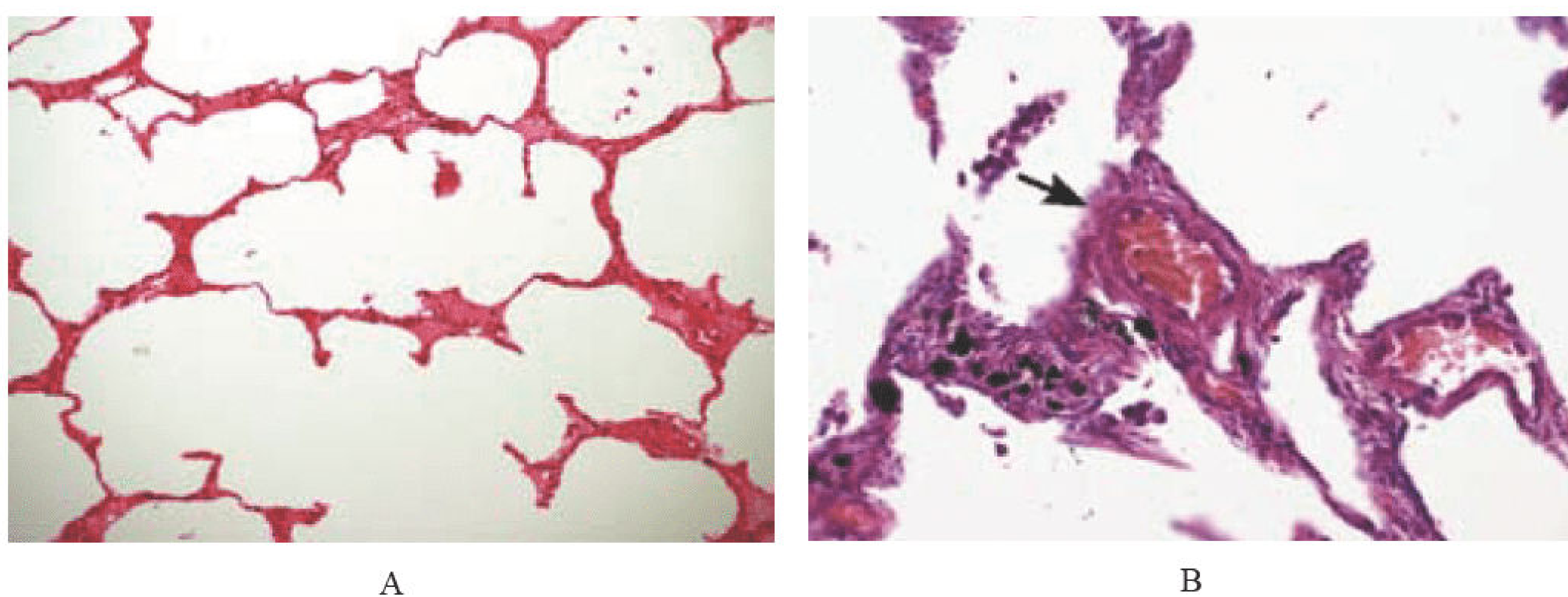
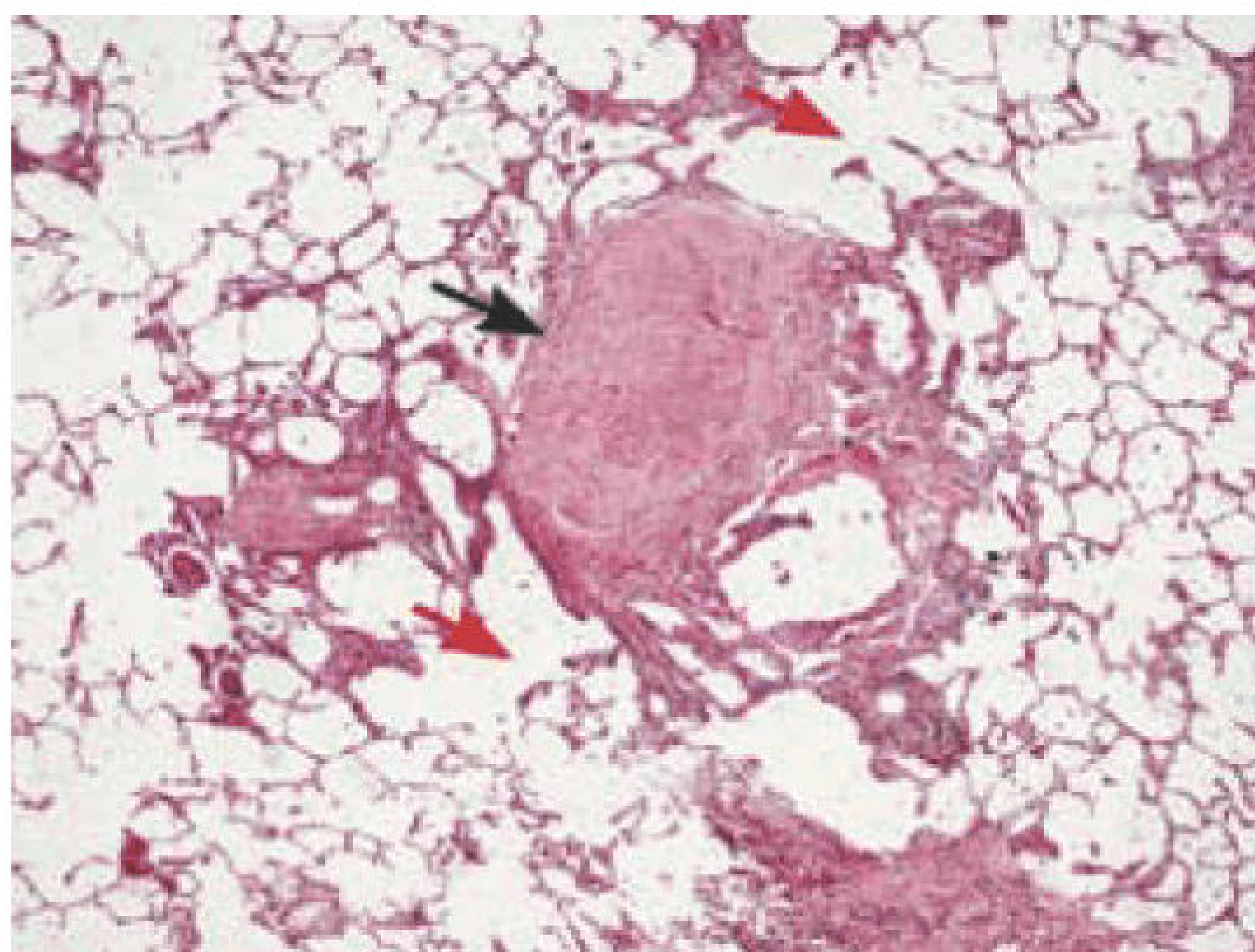


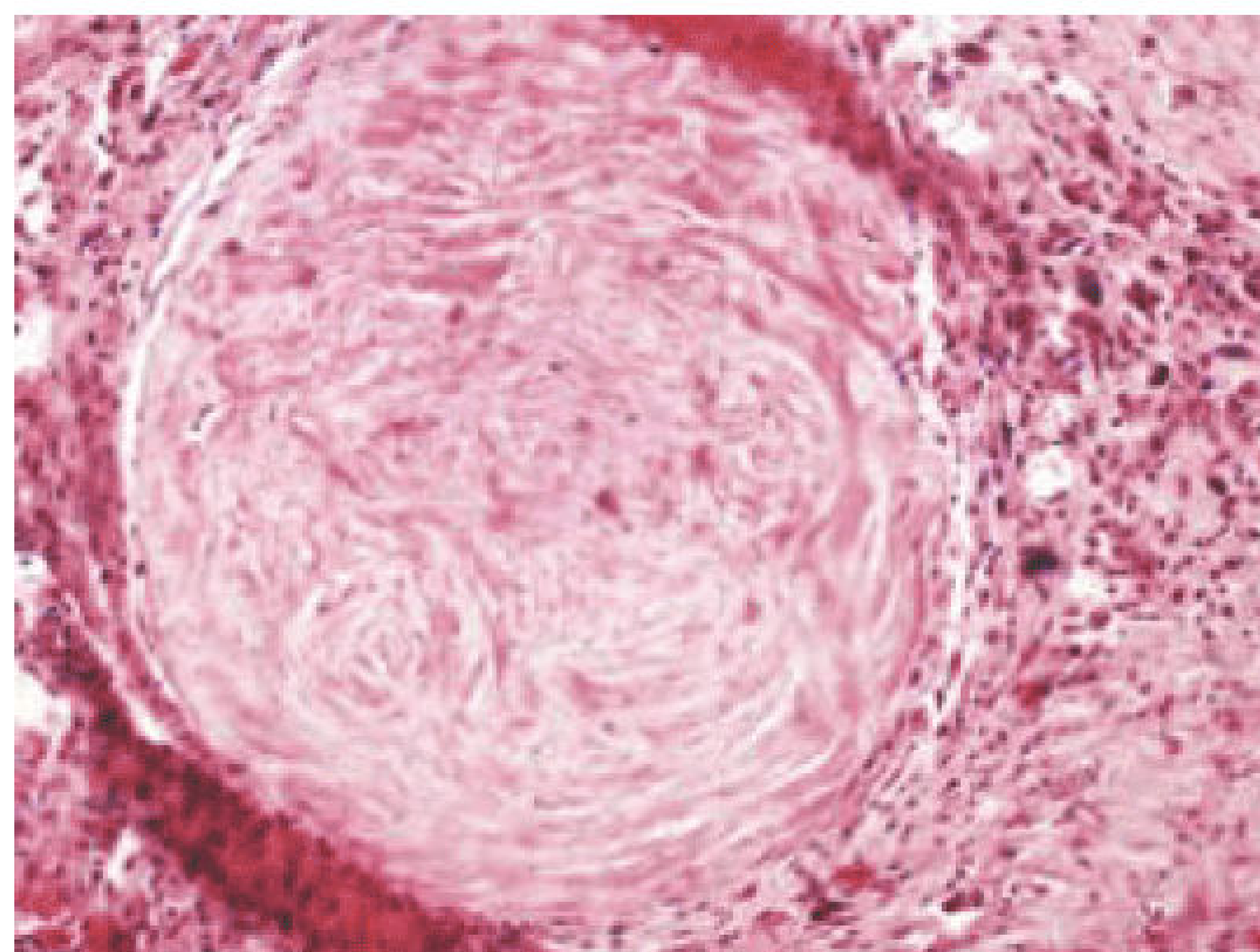
图 7-15 肺泡性肺气肿镜下所见

8. 肺硅沉着症（矽肺）(silicosis)

低倍镜（图 7-16A，×40）：肺组织中可见不同大小的结节状病变（↘），结节周边可见代偿性气肿（↘）。

中倍镜（图 7-16B，×200）：肺组织中散在多个结节性病变，这些结节都由胶原纤维作同心圆包绕而成，多数已呈玻璃样变性（玻璃样结节），几个结节常融合而成一个融合结节。少数结节则为含有矽尘的巨噬细胞层层包绕一小血管而成（细胞性结节），结节之间的肺组织常有轻度的肺气肿现象。





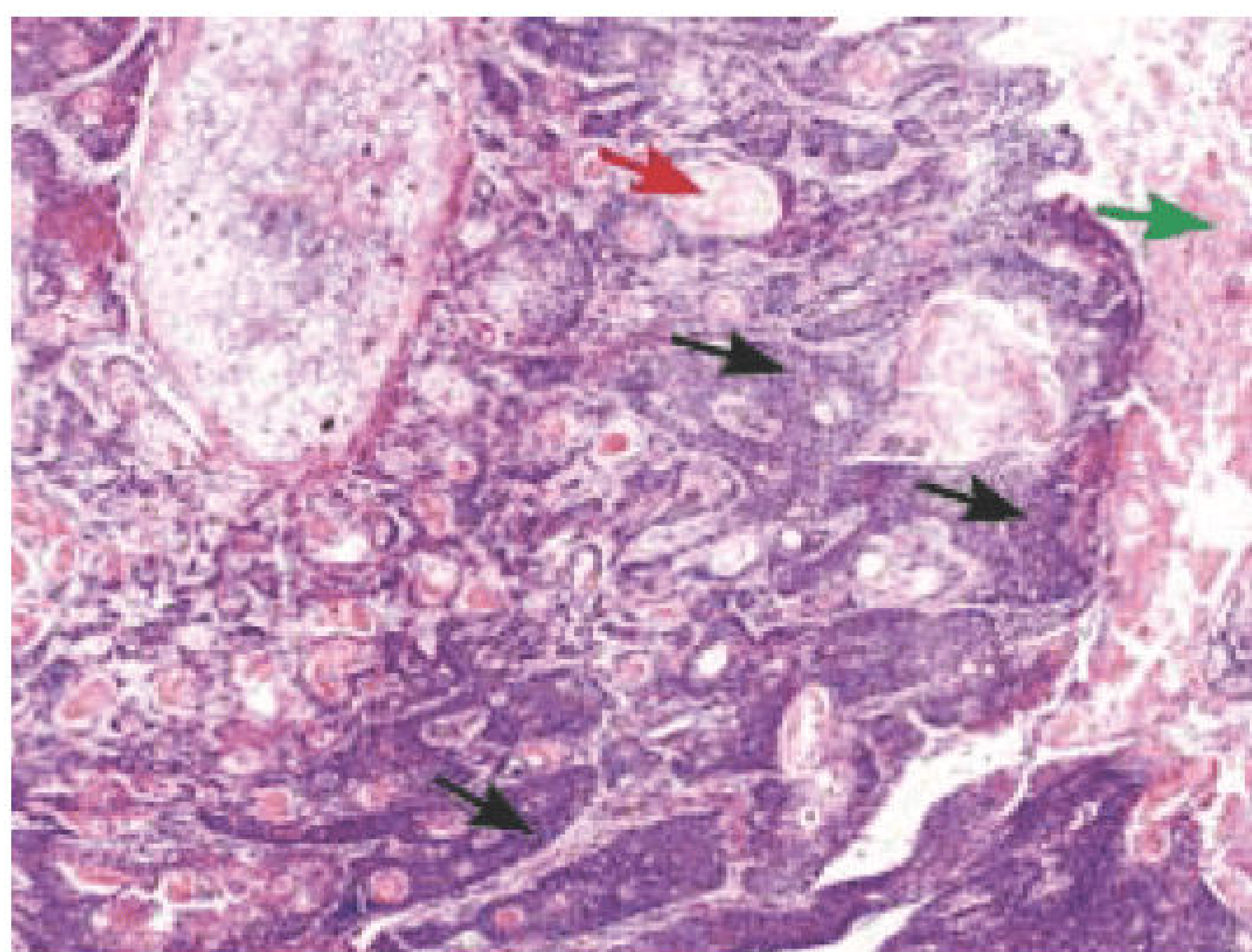
A　　B

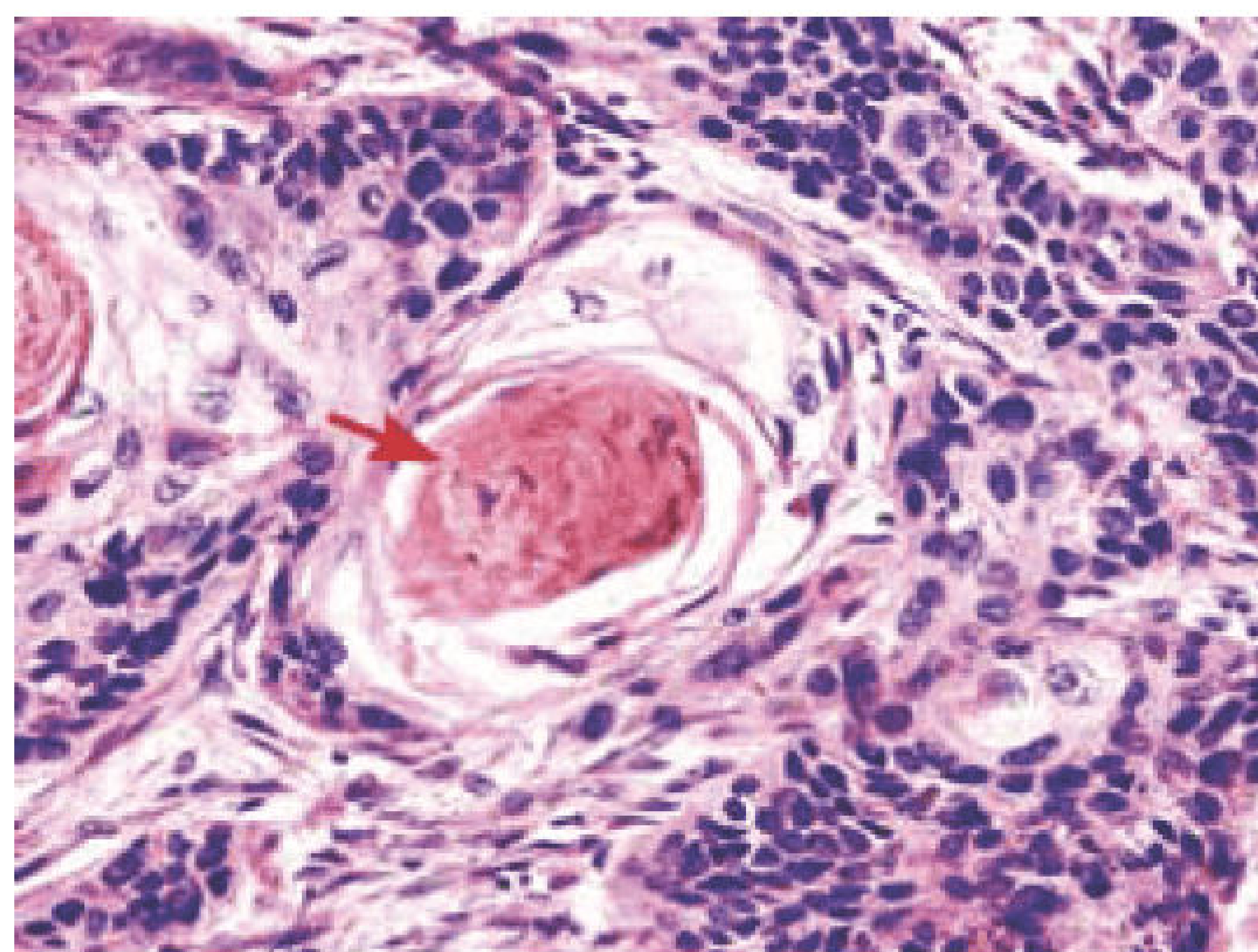
图 7-16　肺硅沉着症镜下所见

9. 肺鳞癌（ squamous cell carcinoma of lung ）

低倍镜（图 7-17A，×40）：肺组织内可见大量蓝染的癌细胞聚集在一起形成癌巢（↘），与周围的纤维结缔组织分界清晰。癌巢中心可见红染的同心轴团块状角化珠（↘）。另外可见肿瘤组织中发生多处坏死，呈伊红色无结构状（↘）。

高倍镜（图 7-17B，×400）：癌组织呈巢状排列，由结缔组织分隔。癌细胞呈多角形，大小不一，核染色质多而分布不均匀，核仁清楚，分裂象易见。癌巢中心可见角化珠（↘）。





A　　B

图 7-17　肺鳞癌镜下所见

【思考题】

（1）从肺气肿、支气管扩张的大体标本及镜下所见，如何理解这些病变如果继续发展，终将发生肺动脉高压及肺心病？除此以外还有哪些肺部疾病，根据什么理由亦可能引起肺心病？

（2）大叶性肺炎与小叶性肺炎在病理变化上截然不同是决定于哪些病因与发病学因素？

（3）根据在大叶性肺炎时所见的病理变化，应该出现哪些症状和体征？

（4）从肺硅沉着症（矽肺）的病理变化如何理解它可能影响肺功能以及引起肺动脉高压和肺心病？

第 8 章　消化系统疾病

大体标本	组织切片
1．慢性萎缩性胃炎	1．慢性活动性浅表性胃炎
2．慢性胃溃疡	2．慢性萎缩性胃炎
3．食管癌（髓质型）	3．慢性胃溃疡
4．食管癌（溃疡型）	4．胃腺癌
5．胃癌（息肉型或蕈伞型）	5．食管鳞癌
6．胃癌（溃疡型）	6．结肠黏液腺癌
7．革囊胃	7．急性重型肝炎
8．胃癌伴淋巴结转移	8．慢性重型肝炎
9．结肠癌（息肉型）	9．门脉性肝硬化
10．结肠癌（溃疡型）	10．坏死后性肝硬化
11．急性重型肝炎	11．胆汁性肝硬化
12．门脉性肝硬化	12．肝细胞性肝癌
13．坏死后性肝硬化	13．胆管细胞癌
14．胆汁性肝硬化	14．慢性胆囊炎
15．肝癌（巨块型）	
16．肝癌（弥散型）	
17．慢性胆囊炎	

【目的要求】

（1）掌握胃炎、胃溃疡、阑尾炎的病变特点，并理解其可能的并发症。

（2）掌握良恶性胃溃疡的病理表现的不同，熟悉它们的临床表现。

（3）掌握各型病毒性肝炎的病变特点、发展、后果，并理解其临床表现。

（4）掌握各型肝硬化的病变特点，理解其发生、发展和后果。

（5）掌握食管癌、胃癌、结肠癌等消化道肿瘤的特征和表现。

（6）掌握肝癌的发生、发展过程和病理表现。

大体标本

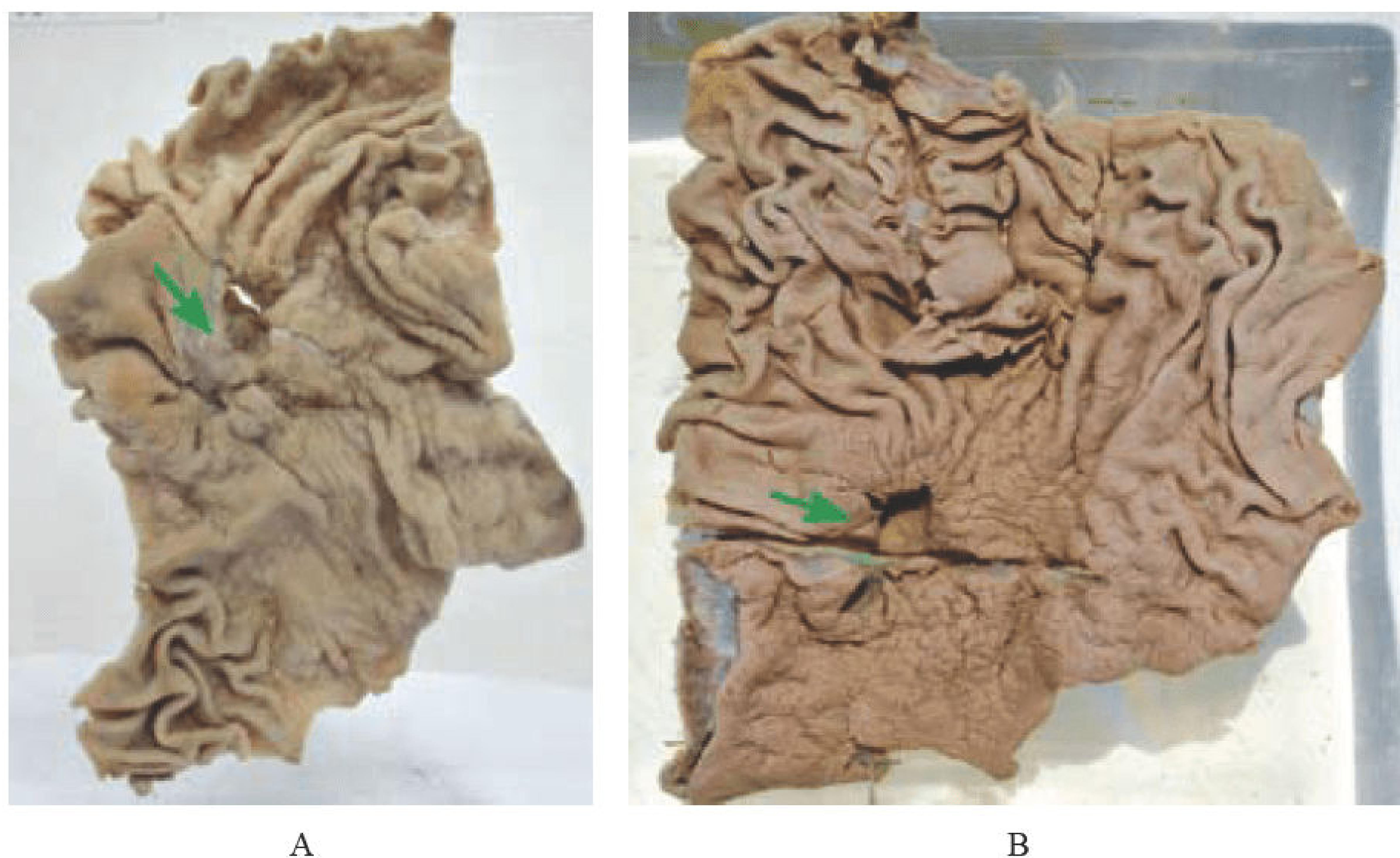
1. **慢性萎缩性胃炎（chronic atrophic gastritis）** 胃标本沿大弯剪开，见胃窦部黏膜变薄，界沟紊乱，黏膜皱襞变得扁平或消失，甚或呈梅花样突起，黏膜表面有多处灶性糜烂（图 8-1A）。可与正常的胃黏膜（图 8-1B）进行比较。



A　　B

图 8-1　慢性萎缩性胃炎大体标本

2. **慢性胃溃疡（chronic gastric ulcer）** 图 8-2 显示为手术次全切除胃标本，多在胃小弯窦-体交界处，可见一溃疡型缺损（↘），略呈圆形，直径常小于 2cm，边缘平坦、规整、表面无隆起，侧壁稍潜掘，溃疡深度多达肌层，底部平坦，被覆薄层坏死组织，溃疡周围黏膜皱襞略作放射状向溃疡边缘聚集。



A　　B

图 8-2　慢性胃溃疡大体标本

3. 食管癌（髓质型）（carcinoma of esophagus，medullary type） 图 8-3 显示癌组织质地软，呈现灰白色（↘）；质地硬，癌组织沿食管壁向下呈浸润生长，伴有明显的结缔组织增生，管壁增厚，管腔变小。

4. 食管癌（溃疡型）（carcinoma of esophagus，ulcerative type） 图 8-4 显示癌组织坏死脱落形成溃疡，溃疡的边缘不规则，呈鼠咬状（↘）。溃疡底部凹凸不平，有时可伴有出血。



图 8-3　食管癌（髓质型）大体标本



图 8-4　食管癌（溃疡型）大体标本

5. 胃癌（息肉型或蕈伞型）（gastric carcinoma，polypoid or mushroom type) 图 8-5 显示癌组织浸润管壁较浅，主要向黏膜面呈外生型生长，形成较大肿块突入腔内，癌肿基底部较宽（↘）。



图 8-5　胃癌（息肉型或蕈伞型）大体标本

6. 胃癌（溃疡型）（gastric carcinoma，ulcerative type） 图 8-6 显示溃疡周边的胃黏膜皱襞变得平坦，甚至消失。溃疡边缘隆起，似火山口样（↘）。溃疡灶面积较宽，但深度较浅，中央可见出血和坏死。



图 8-6　胃癌（溃疡型）大体标本

7. **革囊胃（linitis plastica）** 图 8-7 显示胃壁增厚，灰白色癌组织沿胃壁弥漫性浸润（↘），胃黏膜皱襞消失，整个胃壁变得僵硬，如皮革。

8. **胃癌伴淋巴结转移（gastric carcinoma with lymph node metastasis）** 图 8-8 显示胃黏膜表面有一近似圆形的溃疡（↘），溃疡口胃壁组织隆起于黏膜表面，周边的黏膜皱襞紊乱或消失，可与另一侧相对正常的胃黏膜比较（↘）。标本上端与胃壁连接的网膜上可见肿瘤的淋巴结转移（↘）。肿瘤转移的淋巴结质地变硬，体积变大，色灰白。



图 8-7　革囊胃大体标本

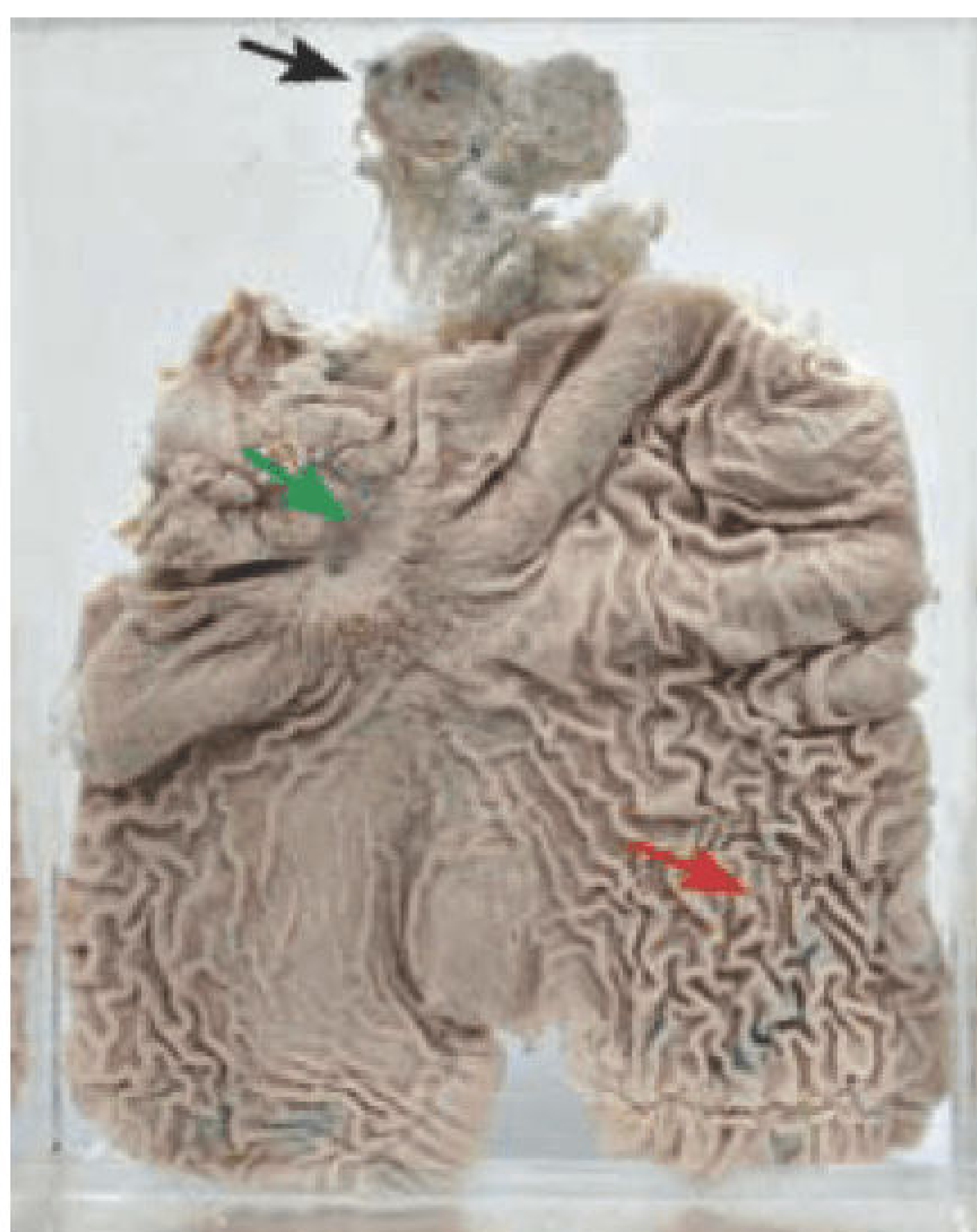


图 8-8　胃癌伴淋巴结转移大体标本

9. **结肠癌（息肉型）（colonic carcinoma，polypoid type）** 图 8-9 显示癌组织浸润管壁较浅，主要向黏膜面生长突出，呈外生型生长，形成较大肿块突入腔内（↘），肿物表面可见坏死和出血。

10. **结肠癌（溃疡型）（colonic carcinoma，ulcerative type）** 图 8-10 显示癌组织坏死脱落形成溃疡（↘），溃疡底部凹凸不平，溃疡周边的肠黏膜皱襞紊乱消失，溃疡口

边缘的肠黏膜隆起如火山喷口状。



图 8-9　结肠癌（息肉型）大体标本



图 8-10　结肠癌（溃疡型）大体标本

11. 急性重型肝炎（acute severe hepatitis） 图 8-11 显示肝脏体积极度缩小，尤以左叶为甚，包膜皱缩，切面黄褐色，结构模糊。



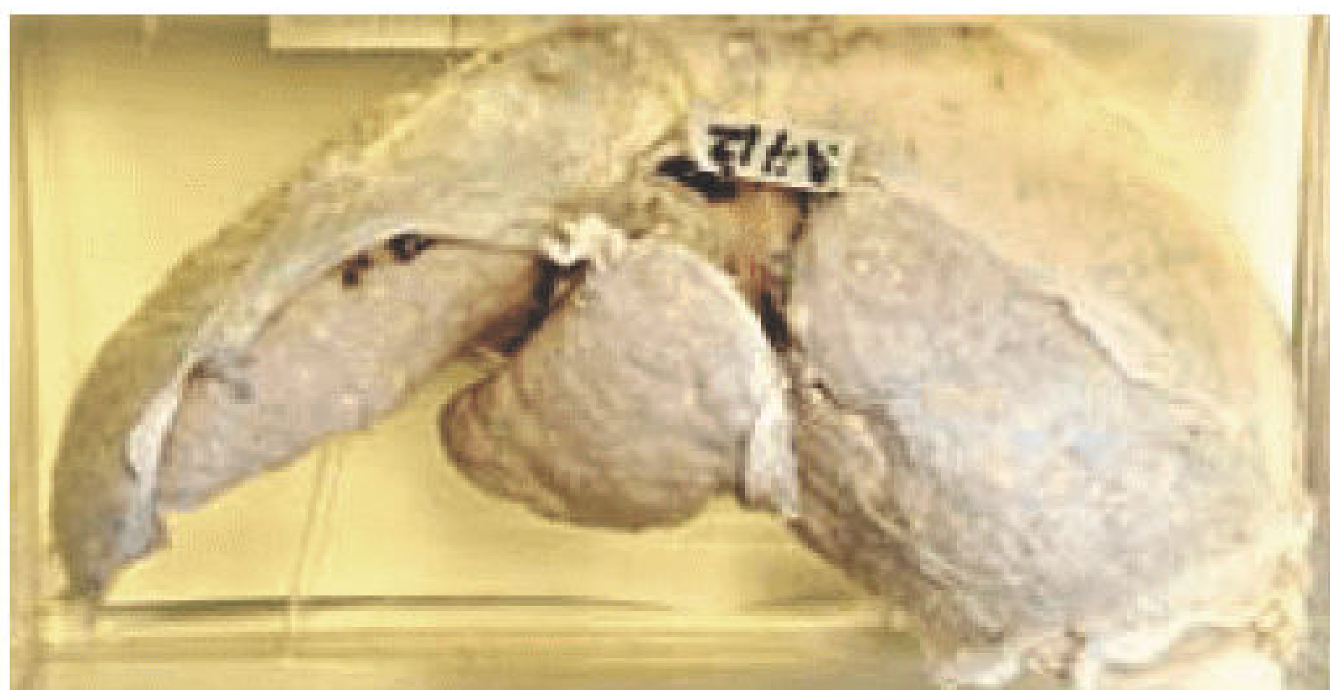
A



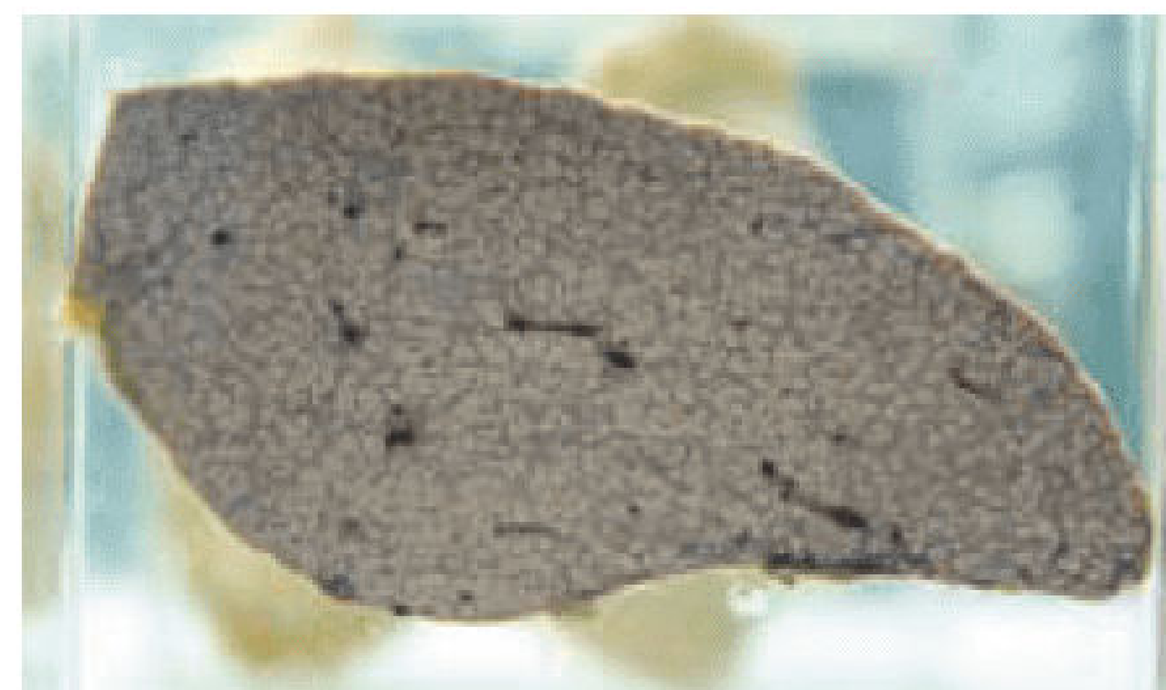
B

图 8-11　急性重型肝炎大体标本

12. 门脉性肝硬化（portal cirrhosis） 肝表面（图 8-12A）呈小结节状，肝脏体积缩小。肝的冠状切面上（图 8-12B）可见肝包膜边缘变薄，质地变硬，切面同样可见灰黄色小结节、弥漫分布，大小均匀一致，直径 0.5cm 以下，结节之间为纤维性间隔所分隔，纤维间隔细窄。



A



B

图 8-12　门脉性肝硬化大体标本

13. 坏死后性肝硬化（postnecrotic cirrhosis） 与门脉性肝硬化相比较，肝表面（图 8-13A）可见大小不等、高低不平的结节。肝切面（图 8-13B、C）结节大小不一，可见结节间的纤维间隔较宽。



A



B



C

图 8-13 坏死后性肝硬化大体标本

14. 胆汁性肝硬化（biliary cirrhosis） 图 8-14 显示肝脏体积缩小，质地硬，胆汁淤积，呈黄绿色，纤维组织分布明显，多见于汇管处。

15. 肝癌（巨块型）（hepatic carcinoma，massive type） 图 8-15 显示肝左叶一巨大灰黑色肿块，因伴有出血而呈现黑色（↘）。肿瘤截面大小 5cm ×8cm，边界较不清。



图 8-14 胆汁性肝硬化大体标本

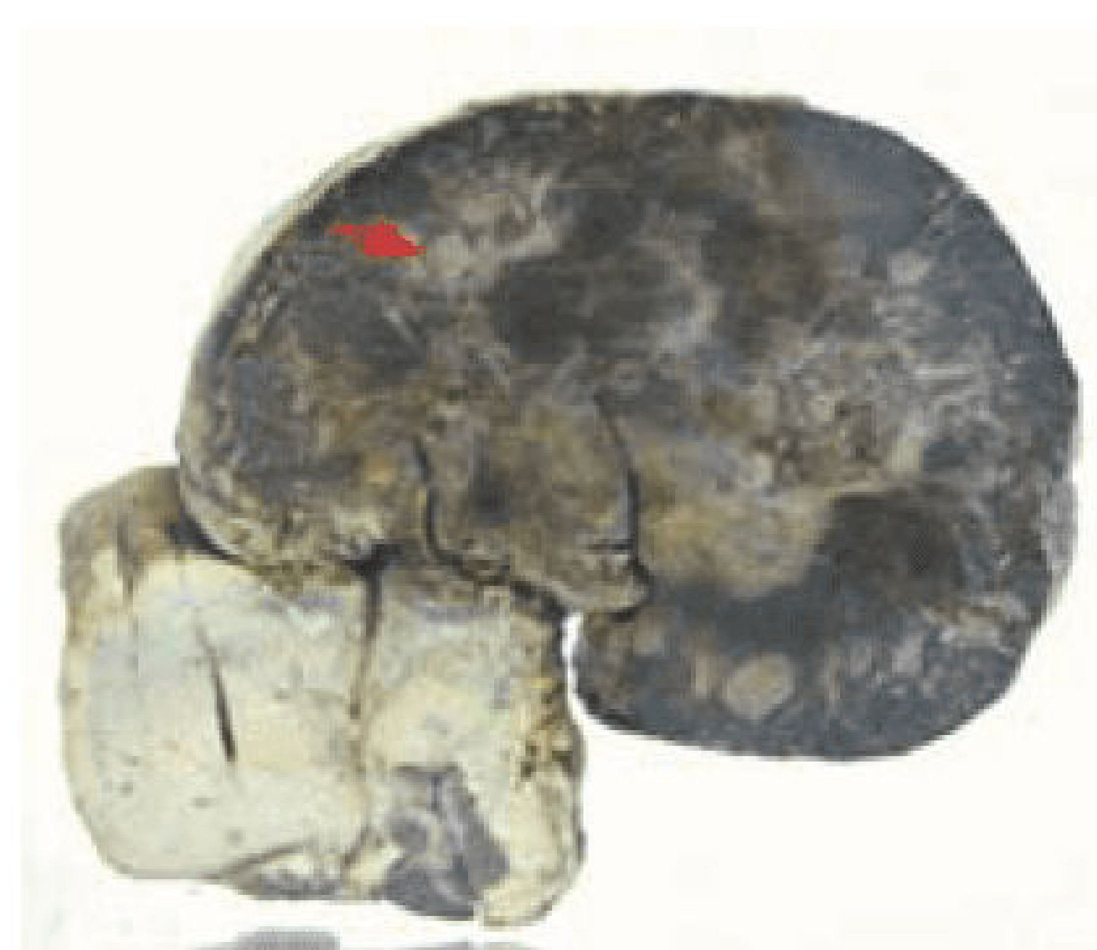


图 8-15 肝癌（巨块型）大体标本

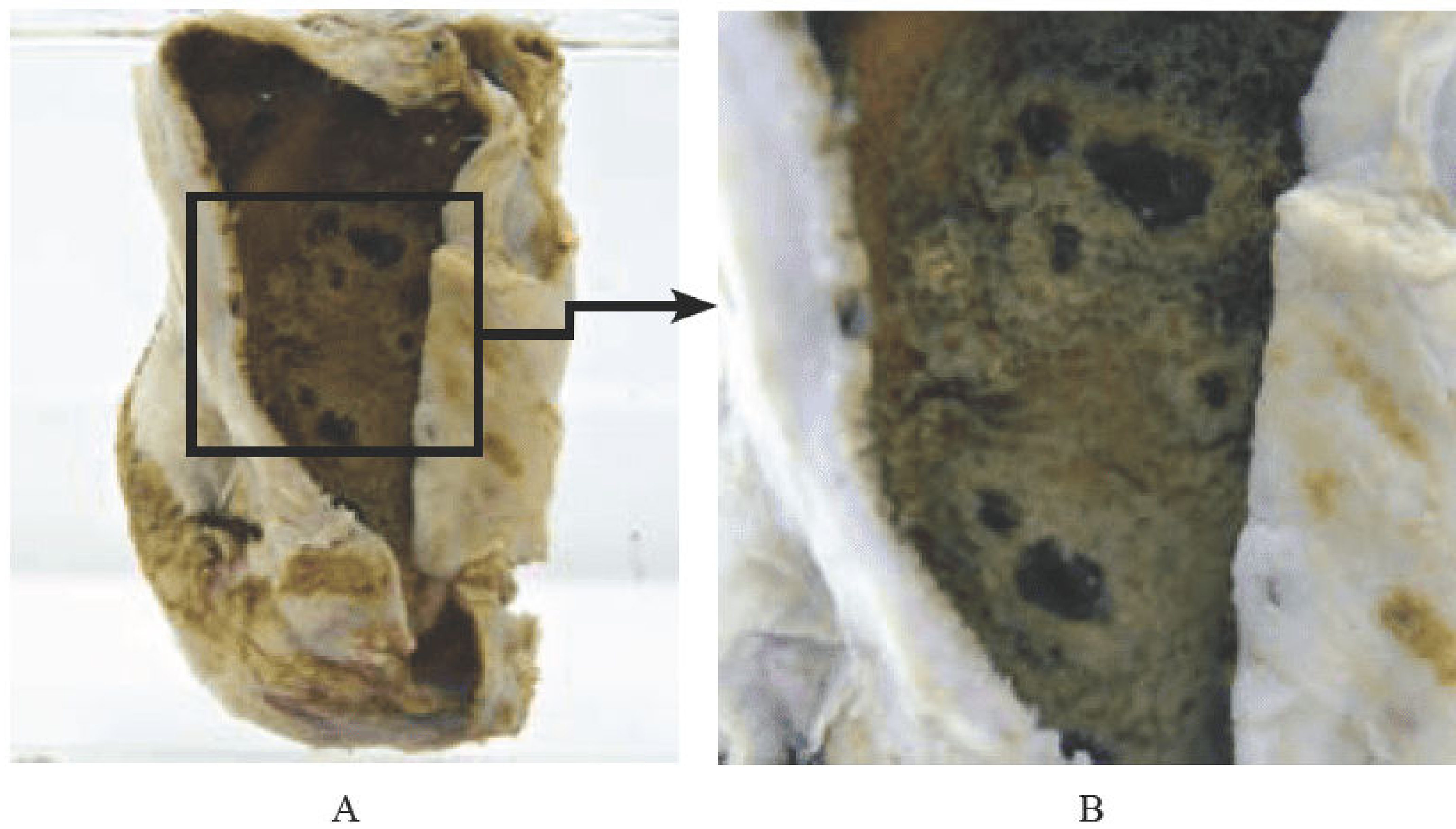
16. 肝癌（弥散型）（hepatic carcinoma，diffuse type） 图 8-16 显示肝切面上多发细小、黄白癌结节，弥漫于肝内，大小不一，边界不清。

17. 慢性胆囊炎（chronic cholecystitis） 图 8-17 显示胆囊壁明显增厚、变硬，黏膜面粗糙不平。



A B

图 8-16 肝癌（弥散型）大体标本



A B

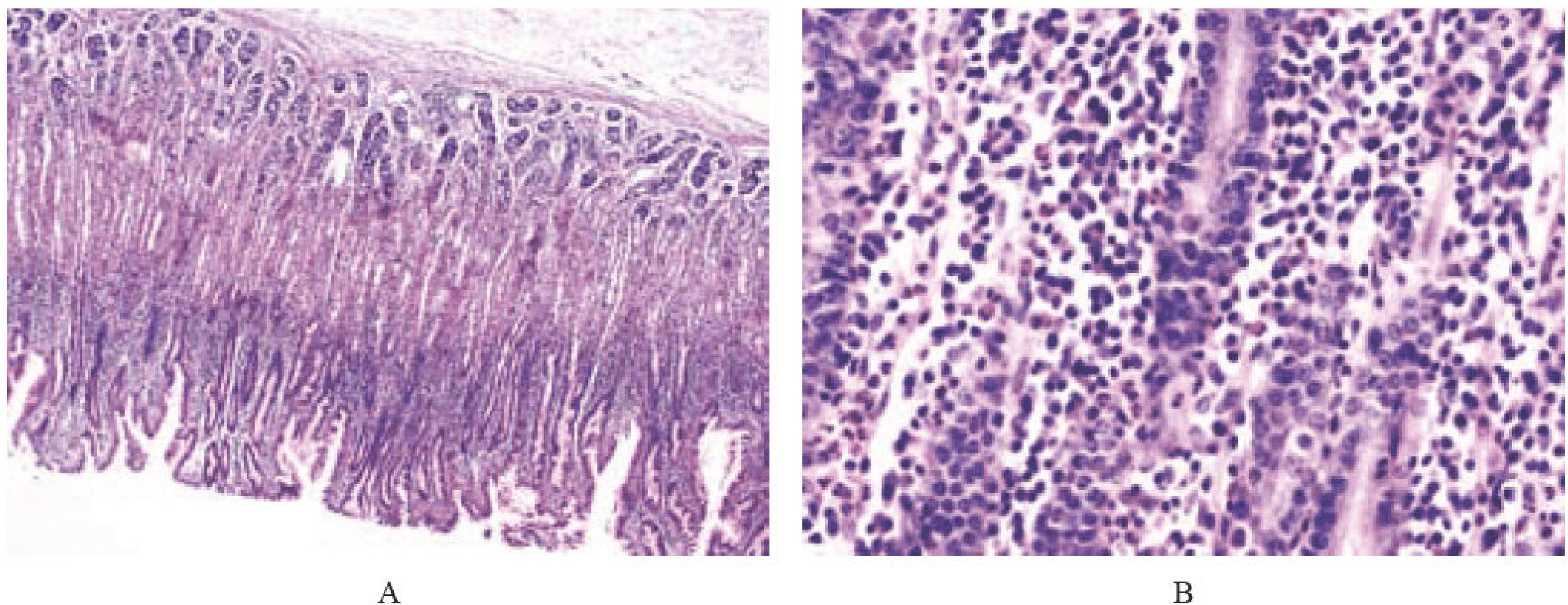
图 8-17 慢性胆囊炎大体标本

组织切片

1. 慢性活动性浅表性胃炎（chronic active superficial gastritis）

低倍镜（图 8-18A，×40）：黏膜固有层炎症细胞浸润，但固有腺体保持完整。

高倍镜（图 8-18B，×400）：胃黏膜浅层见中性粒细胞、嗜酸粒细胞、淋巴细胞、浆细胞浸润，胃固有腺体无减少，且无形态异常。



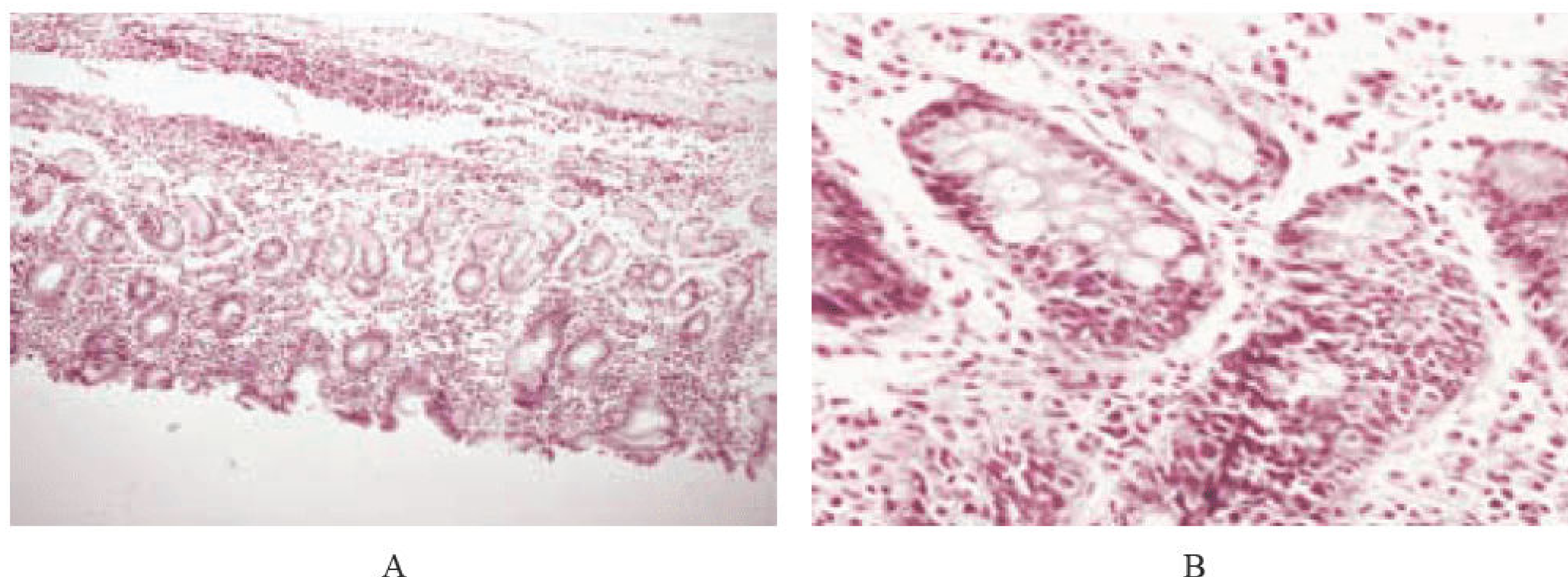
A B

图 8-18 慢性活动性浅表性胃炎镜下所见

2. 慢性萎缩性胃炎（chronic atrophic gastritis）

低倍镜（图 8-19A，×40）：胃黏膜固有层变薄，腺体明显萎缩或消失，间质内有较多的淋巴细胞及浆细胞浸润。

高倍镜（图 8-19B，×400）：固有层大量肠上皮和假幽门腺化生，腺管上皮及小凹和表面被覆上皮均已为杯状细胞和带有纹状缘的吸收细胞所取代，即肠上皮化生。间质内大量淋巴细胞、浆细胞浸润，甚至可形成淋巴滤泡。



A　　　　B

图 8-19　慢性萎缩性胃炎镜下所见

3. 慢性胃溃疡（chronic gastric ulcer）

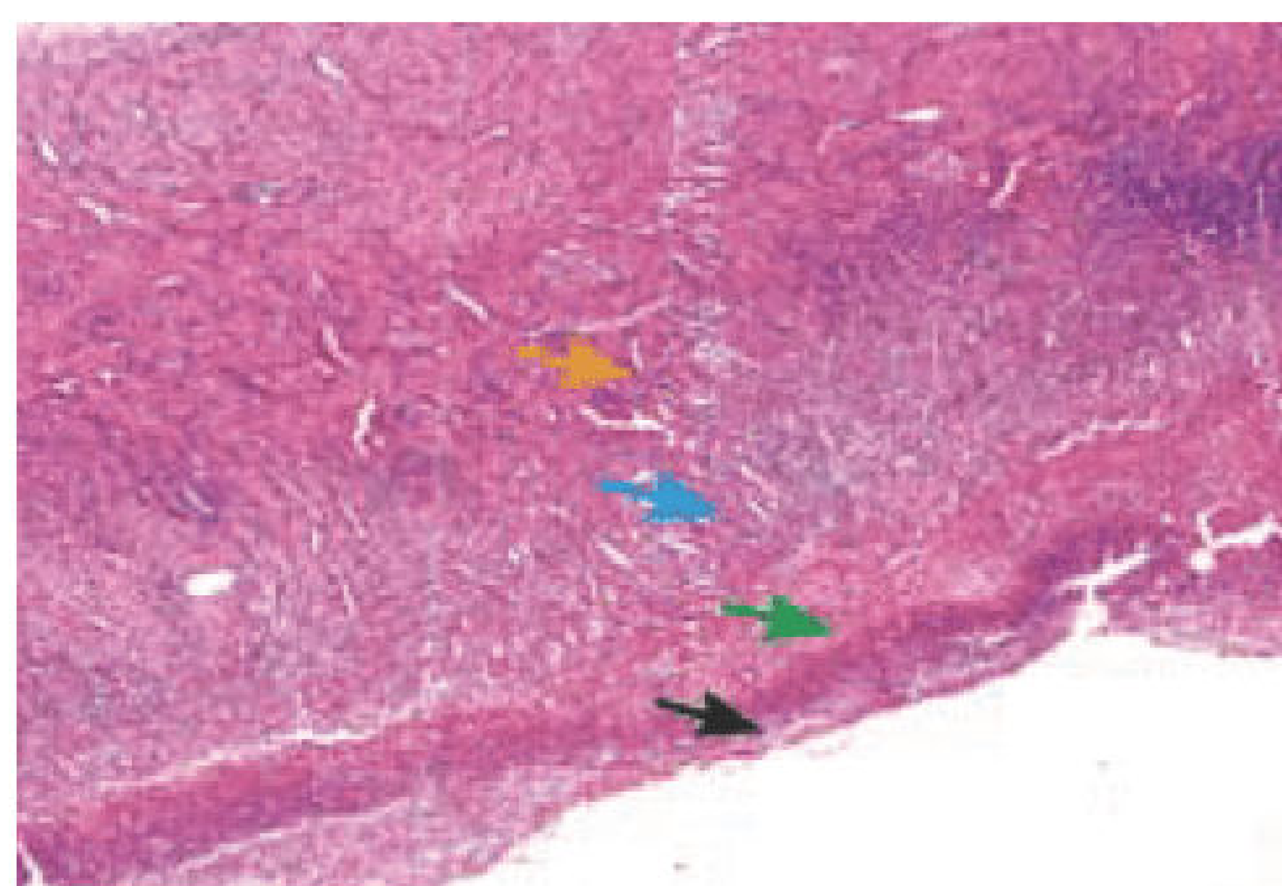
肉眼（图 8-20A）：胃组织切片可见一巨大溃疡性病变，截取图中黑框部分进行显微镜下放大观察。

低倍镜（图 8-20B，×40）：溃疡深达肌层深部，溃疡处表面黏膜已经坏死脱落，溃疡面下清晰可见四层结构。溃疡处底部表层被少量炎性渗出物（白细胞纤维素等）覆盖（↘），其下为坏死层（↘），坏死层下方为肉芽组织层（↘），最下层为瘢痕组织层（↘）。有的出现血管内膜炎性增厚，管腔狭小，有的神经纤维呈小球状增生。

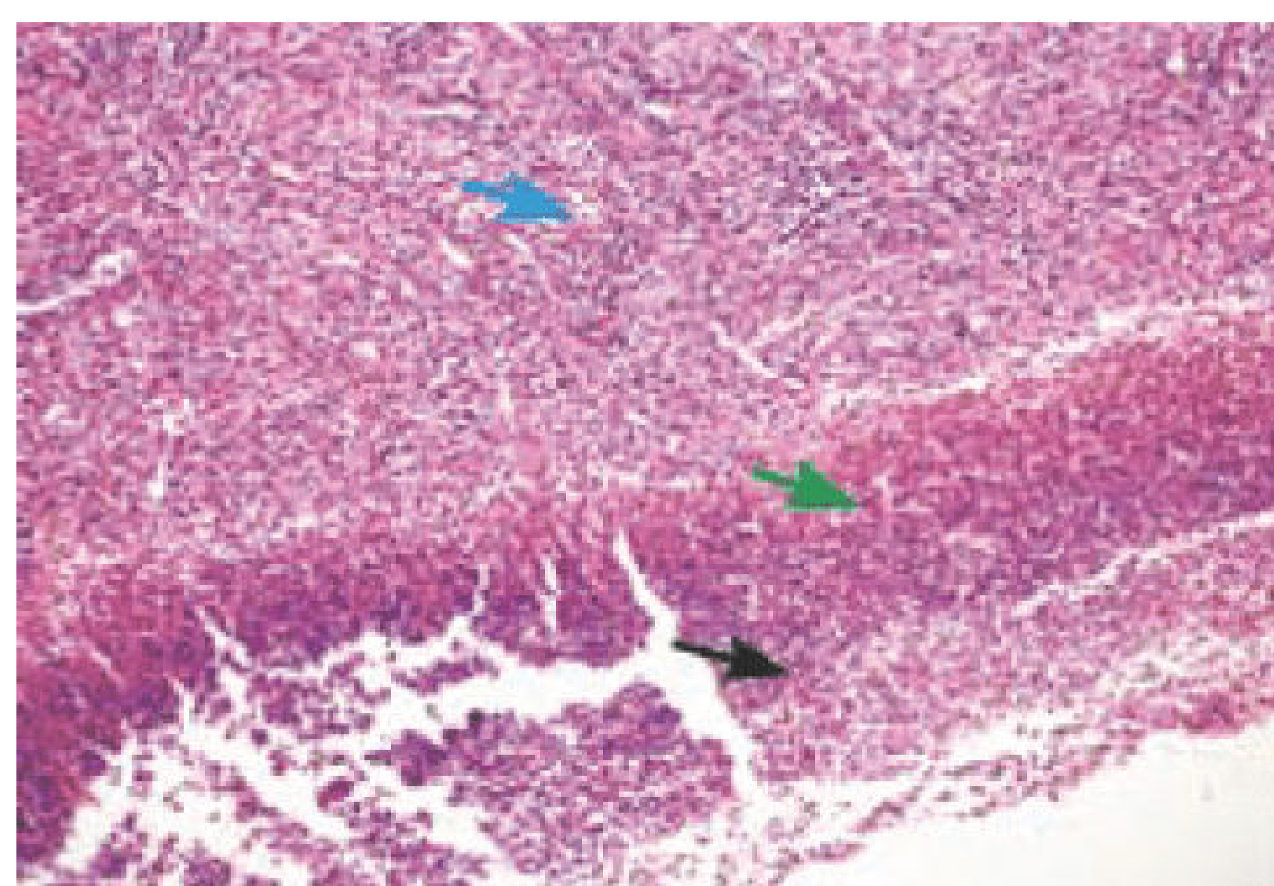
中低倍镜（图 8-20C，×100）：为溃疡局部几层结构的放大显示。



A



B



C

图 8-20　慢性胃溃疡肉眼及镜下所见

4. 胃腺癌（gastric adenocarcinoma）

肉眼（图 8-21A）：可见肿瘤隆起于胃黏膜面，呈现外生性生长方式，周围的胃黏膜结构紊乱，蓝染。肿瘤浸润较浅表，局限于黏膜和黏膜下层。

低倍镜（图 8-21B，×40）：正常胃黏膜被癌组织替代，癌组织浸润到黏膜下层，腺体形态各异，极性消失，腺体癌细胞呈不规则排列，癌细胞成团聚集在一起，腺体排列呈现筛网状（↘）。图片右侧部分区域可见相对正常的胃黏膜腺体（↘）。

高倍镜（图 8-21C，×400）：正常胃腺上皮。腺管上皮细胞沿着腺管周围排列规整，极性未消失。腺上皮细胞核浆比例协调。

高倍镜（图 8-21D，×400）：腺管上皮癌细胞排列紊乱，极性消失。癌细胞为柱状、核大、深染，排列紊乱，核分裂象多见。

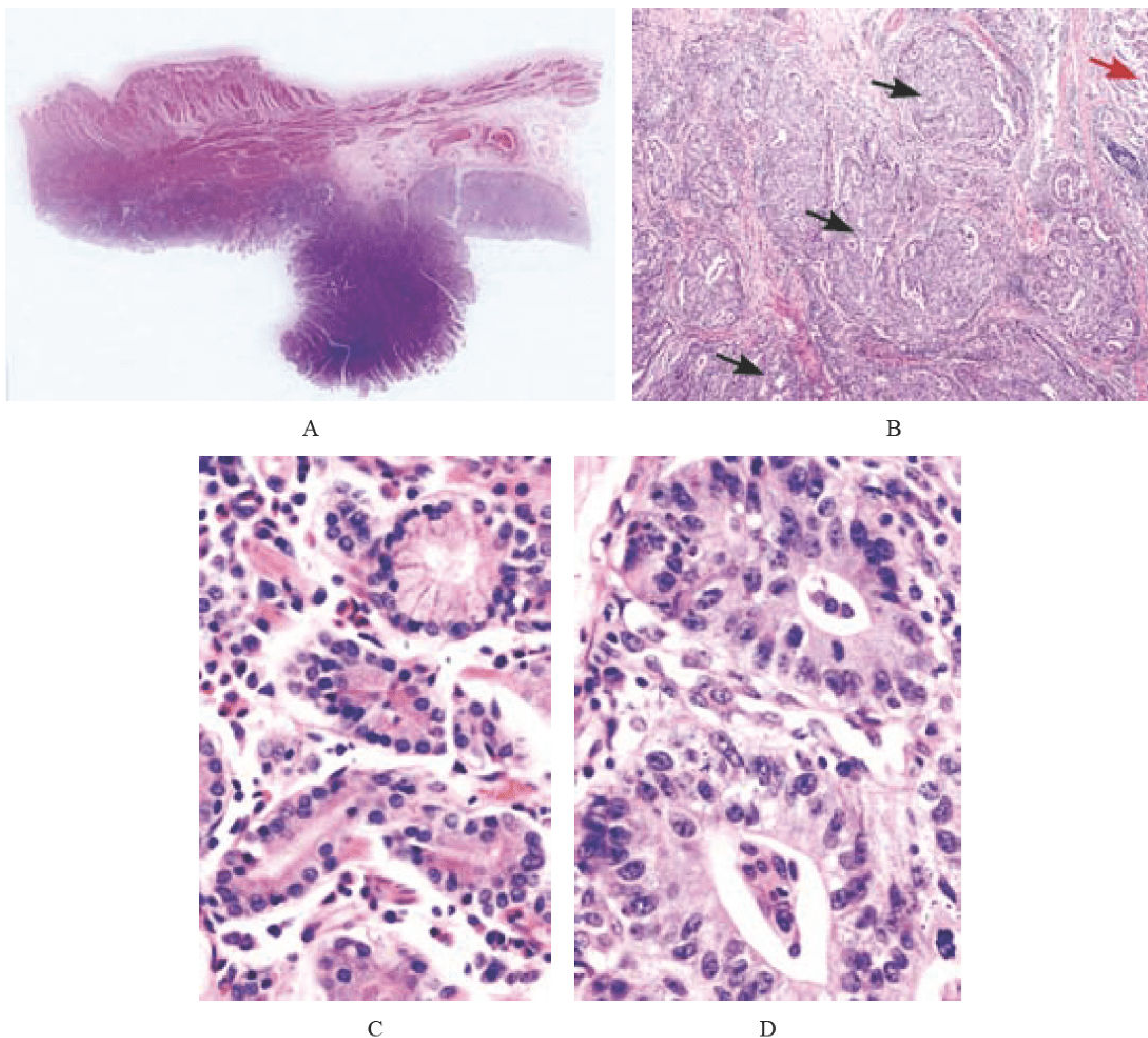


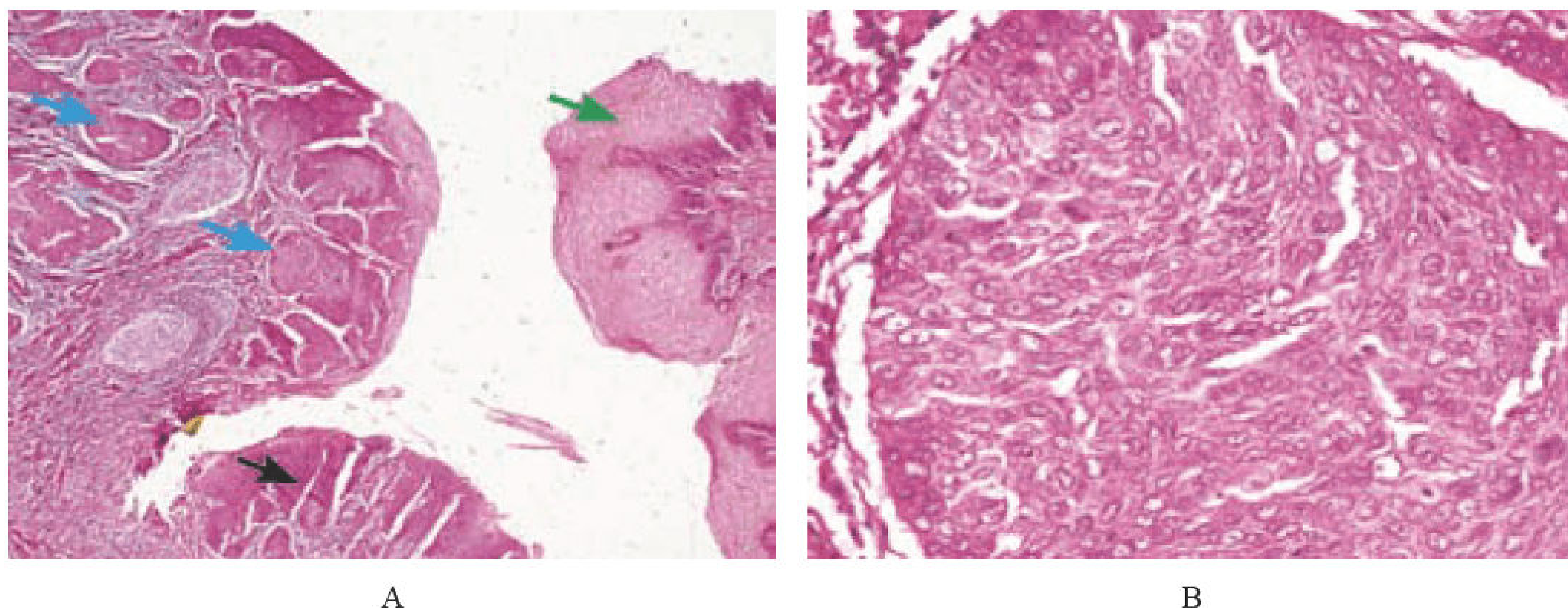
图 8-21　胃腺癌肉眼及镜下所见

5. 食管鳞癌（esophageal squamous cell carcinoma）

低倍镜（图 8-22A，×40）：食管黏膜极性消失，基底细胞增生活跃（↘），浅肌层癌细胞堆积呈现巢状和片块状（↘），其中央有时可见同心圆状角化珠。图片右侧为相对

正常的食管黏膜，极性存在（↘）。

高倍镜（图 8-22B，×400）：癌细胞为多边形的异形鳞状上皮，细胞质丰富，核深染，分裂象多见。癌细胞聚集在一起形成癌巢，间质和肿瘤组织分界清楚。



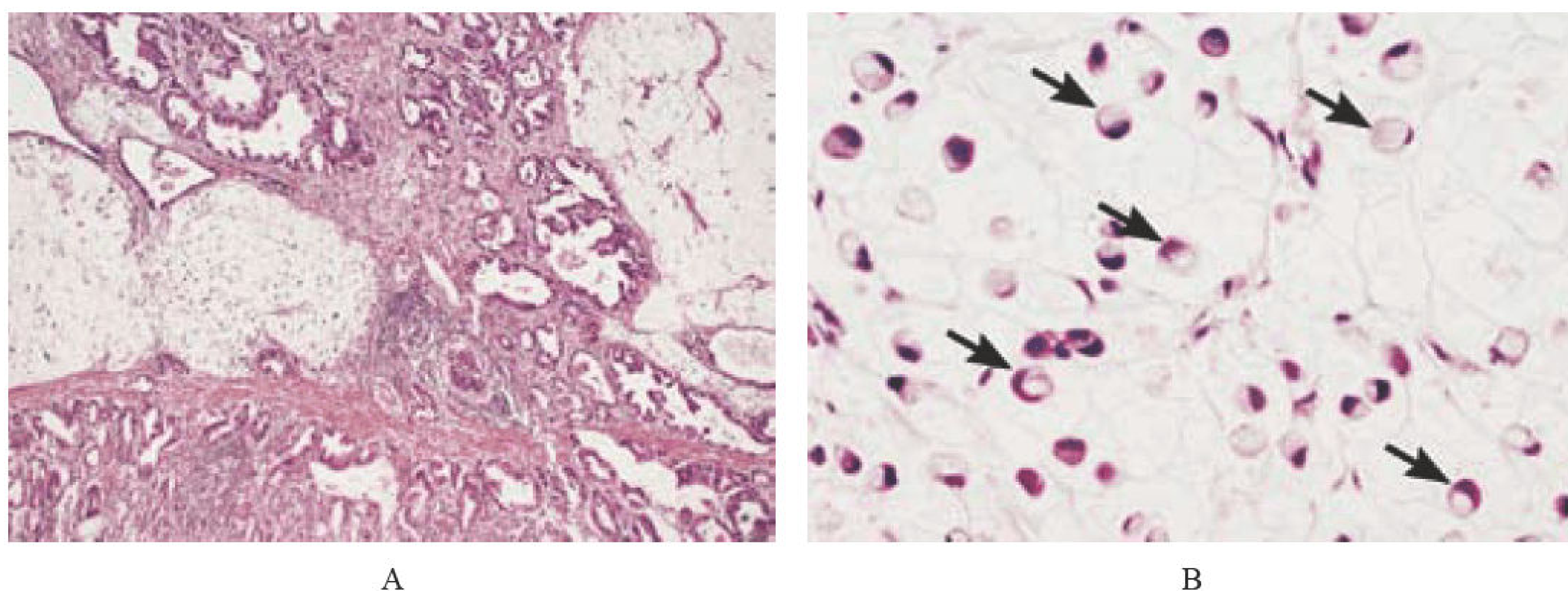
A　　B

图 8-22　食管鳞癌镜下所见

6. 结肠黏液腺癌（mucinous adenocarcinoma of colon）

低倍镜（图 8-23A，×40）：癌组织中有大片的黏液湖形成，其中有印戒细胞漂浮。

高倍镜（图 8-23B，×400）：黏液湖中散落着大量的单个细胞，该细胞由于黏液聚积在癌细胞内，将细胞核挤向一侧，使该细胞呈现印戒状，又称为印戒细胞（signet-ring cell carcinoma）(↘)。该类肿瘤在早期就可发生广泛的转移和浸润，预后差。



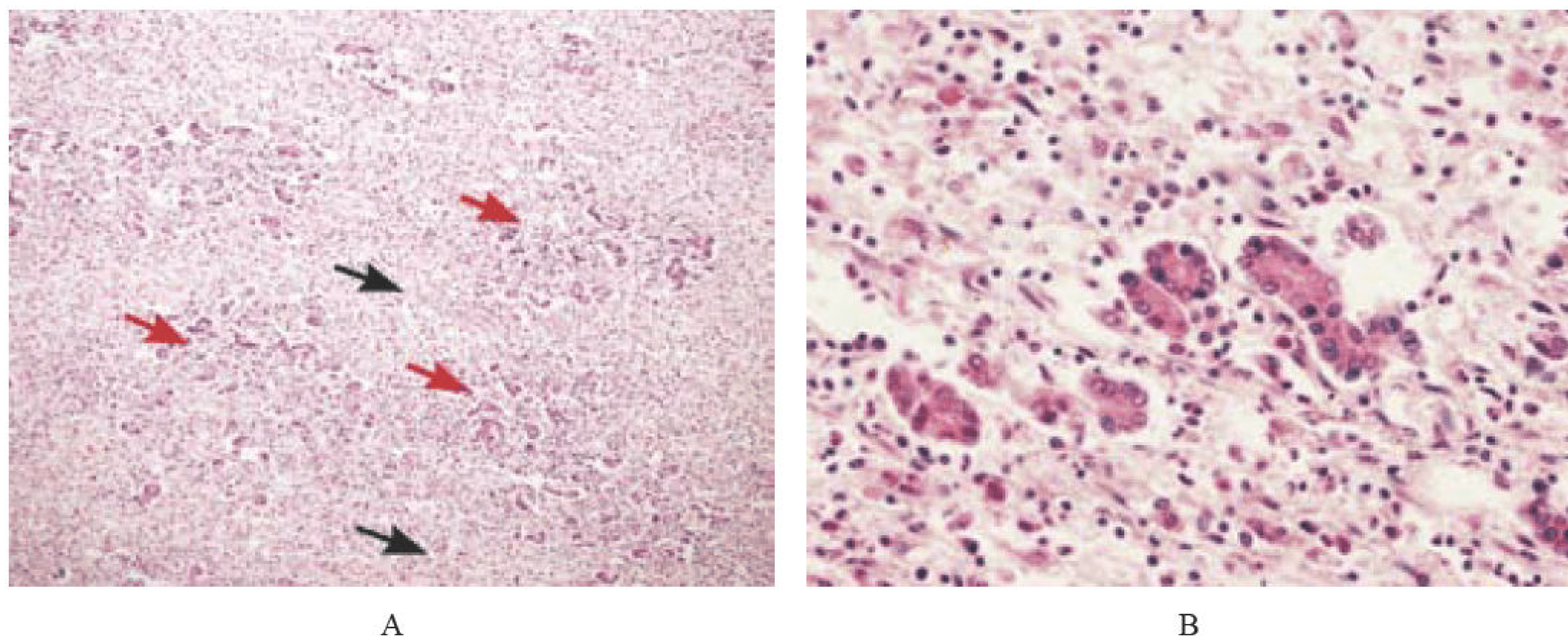
A　　B

图 8-23　结肠黏液腺癌镜下所见

7. 急性重型肝炎（acute severe hepatitis）

中低倍镜（图 8-24A，×100）：肝小叶正常结构消失，肝细胞出现以小叶中央开始，向四周扩延的弥漫性大片坏死，仅小叶周边部残留部分变性的肝细胞。肝细胞坏死后肝小叶界板及网状支架塌陷（↘），肝细胞索下的小胆管成簇的异常显露（胆管辐辏现象）（↘）。

高倍镜（图 8-24B，×400）：肝细胞索解离，肝细胞溶解。原肝细胞索下的胆管异常显现。肝窦充血，汇管区可见炎症细胞浸润。



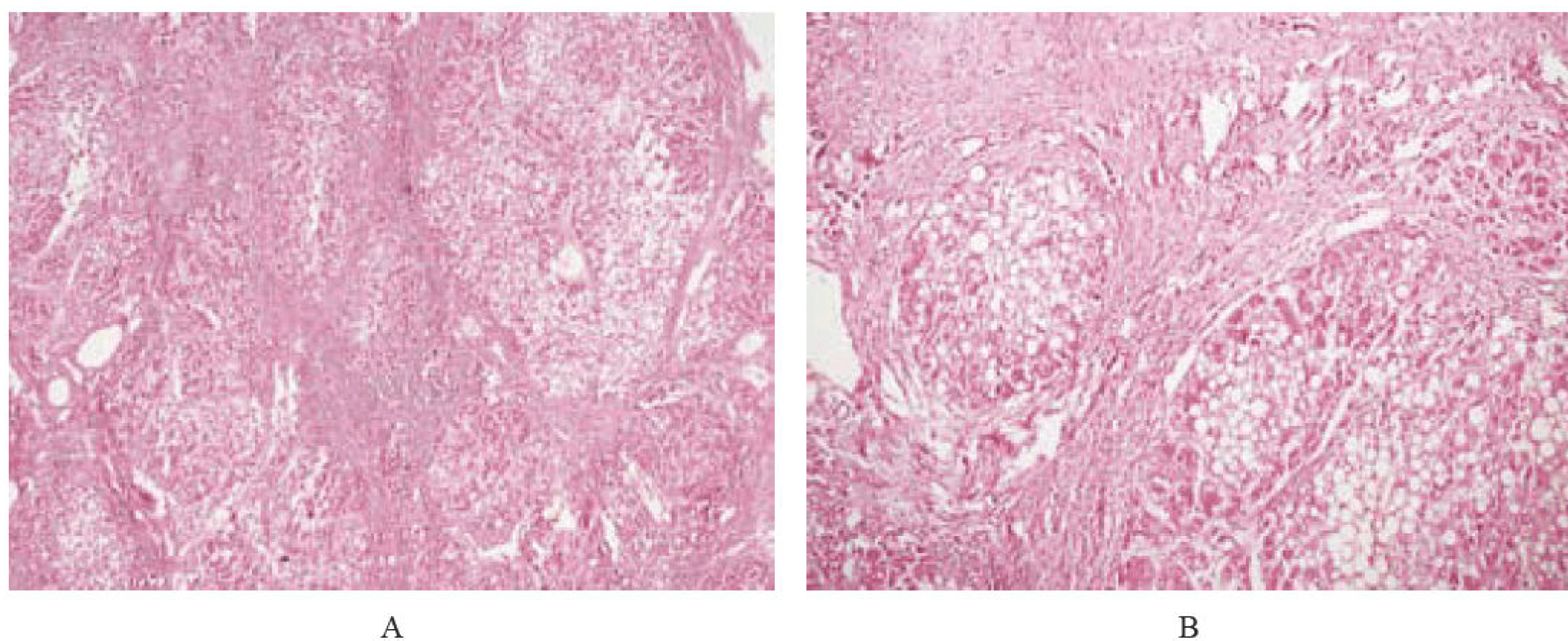
A　　B

图 8-24　急性重症肝炎镜下所见

8. 慢性重型肝炎（chronic severe hepatitis）

低倍镜（图 8-25A，×40）：原肝小叶界限消失，肝细胞发生碎片状坏死，从小叶中央区延伸到汇管区构成桥接坏死，汇管区及肝细胞坏死区均见炎症细胞浸润，小叶间淤胆及结缔组织性间隔形成。

中低倍镜（图 8-25B，×100）：汇管区结缔组织沿桥接坏死增生，形成结缔组织间隔，原肝小叶结构紊乱形成大小不等假小叶，伴有淋巴细胞浸润。



A　　B

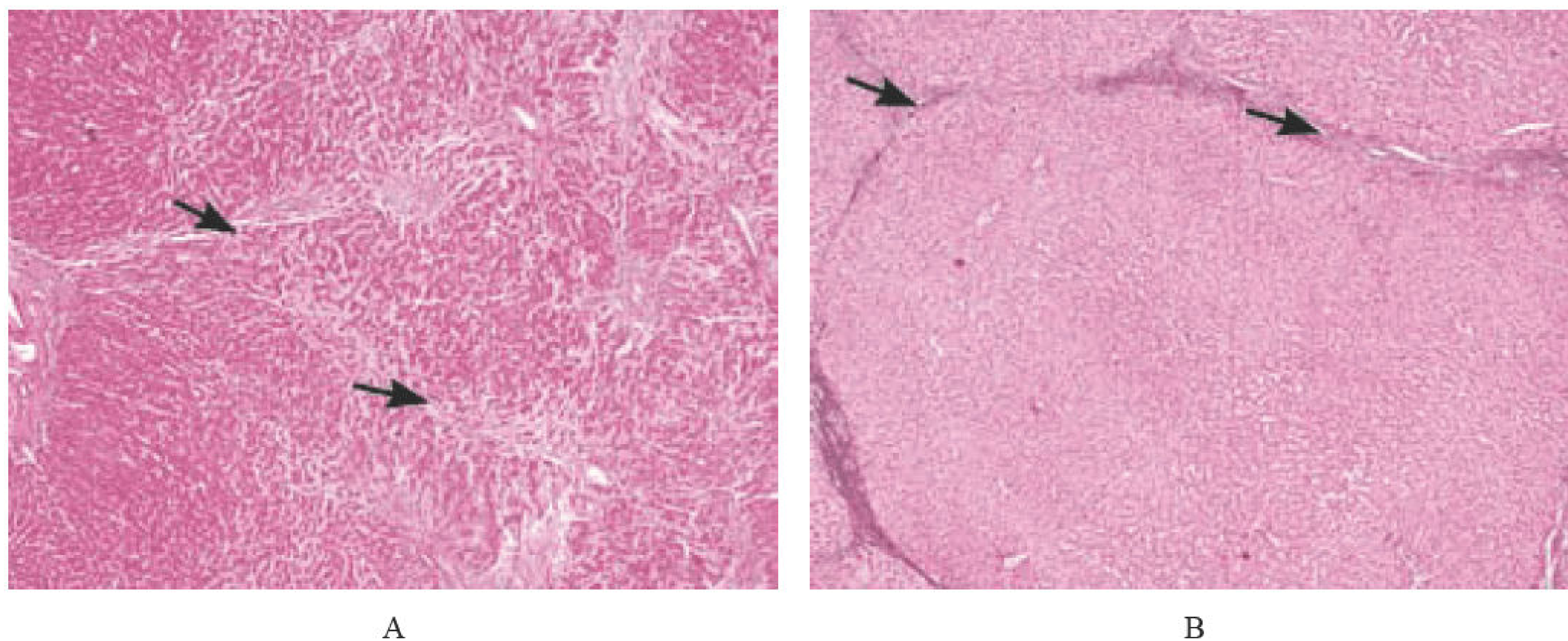
图 8-25　慢性肝炎重型镜下所见

9. 门脉性肝硬化（portal cirrhosis）

低倍镜（图 8-26 A 和 B，×40）：肝小叶正常结构已破坏，可见多数纤维性间隔穿插于小叶内，割裂了小叶或包绕了再生的肝细胞团块，形成“假小叶”，其中肝细胞索与血窦失去了正常的放射状排列，中央静脉缺如或偏位。假小叶的大小、形态较一致，纤维间隔较窄（↘），且宽窄较为一致。

10. 坏死后性肝硬化（postnecrotic cirrhosis）

低倍镜（图 8-27，×40）：正常肝小叶结构消失，片状、团块状假小叶形成，与门脉性肝硬化相比较显示出“假小叶”大小不一，形态多样，纤维间隔宽而不规则（↘）。



A B

图 8-26 门脉性肝硬化镜下所见

间隔及胆管区炎症细胞浸润，以淋巴细胞为主，小胆管增生明显。

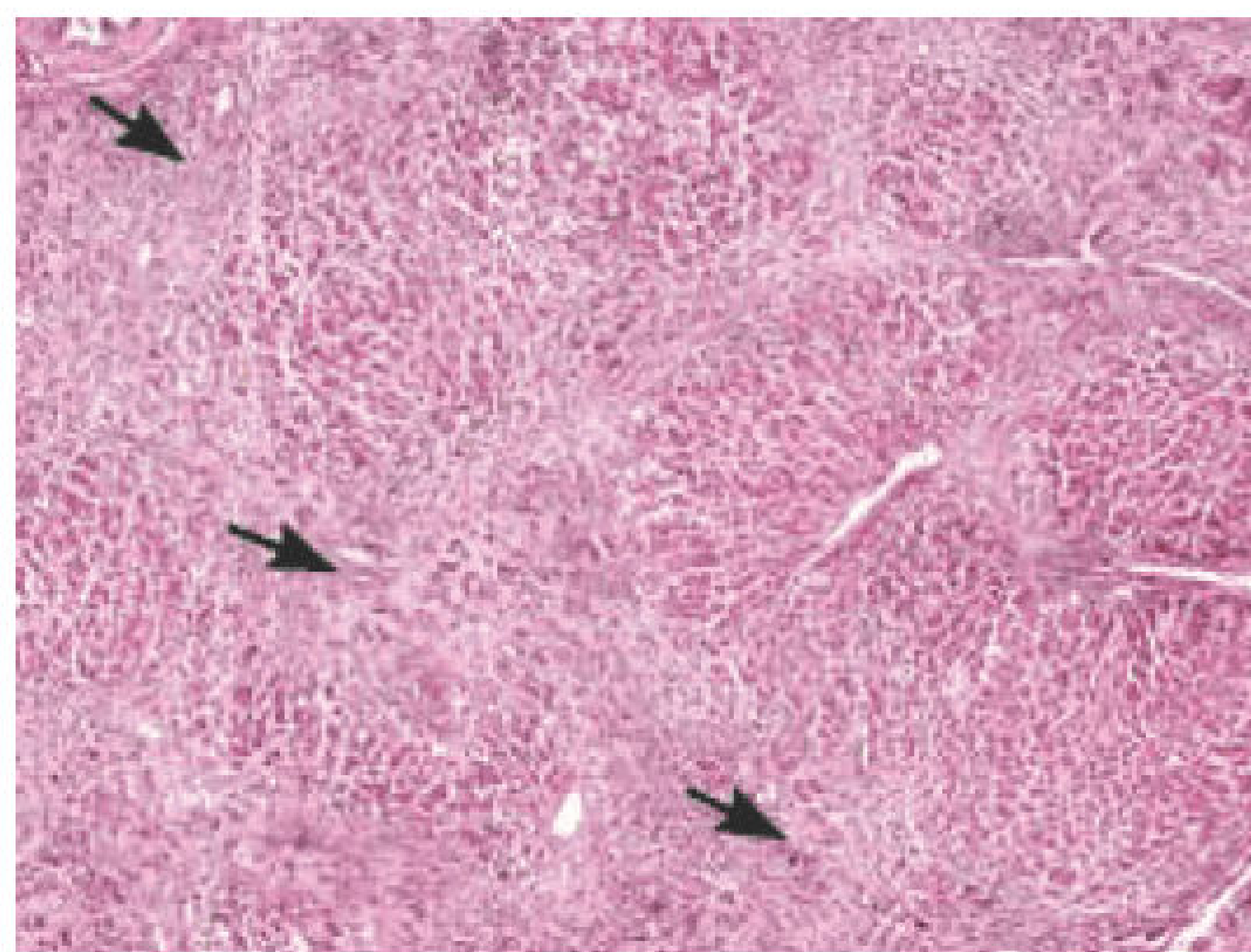
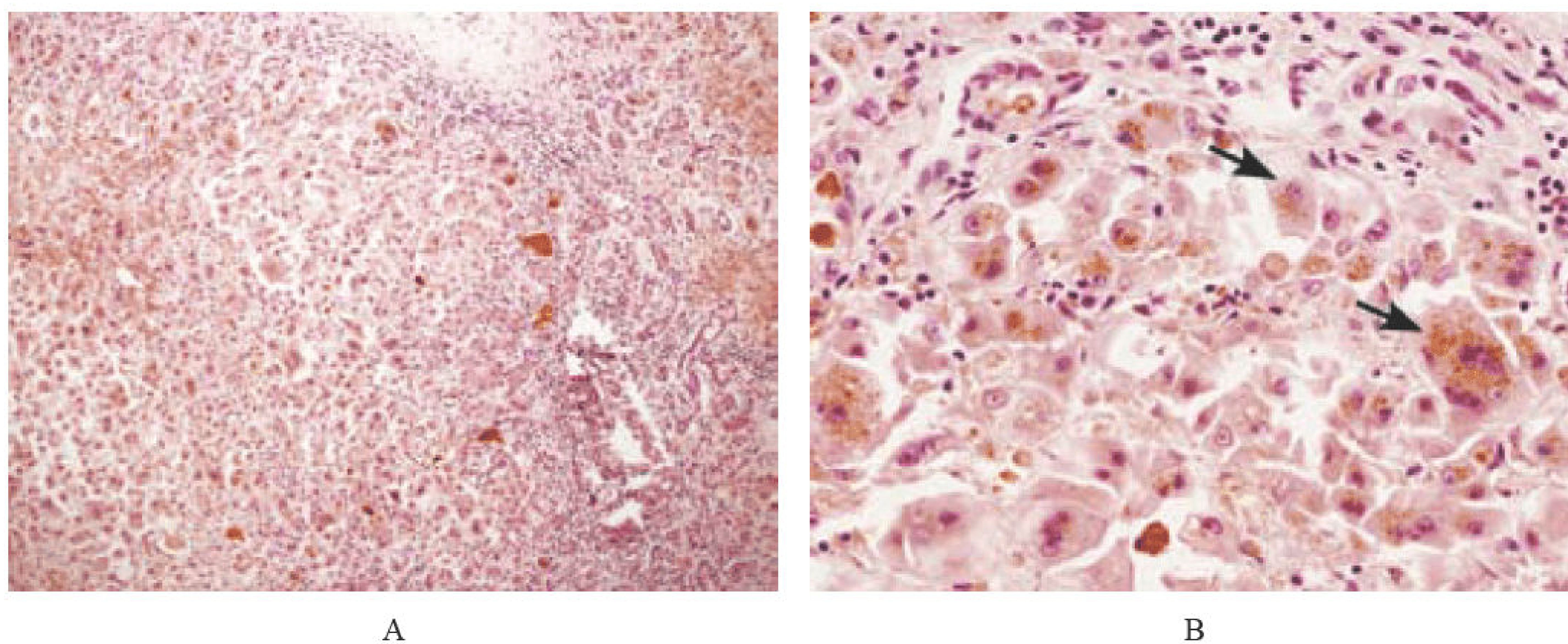


图 8-27 坏死后性肝硬化镜下所见

11. 胆汁性肝硬化（biliary cirrhosis）

中低倍镜（图 8-28A，×100）：正常肝小叶结构消失，小叶间隔和汇管区的胆管破坏，引发大面积的胆汁淤积。小叶间隔纤维结缔组织增生，汇管区淋巴细胞和浆细胞浸润。

高倍镜（图 8-28B，×400）：胆管破坏引发的胆汁外漏、淤积，诱发巨噬细胞吞噬胆汁等异物，形成大量上皮样细胞（↘），且聚集在一起形成肉芽肿。



A B

图 8-28 胆汁性肝硬化镜下所见

12. 肝细胞性肝癌（hepatocellular carcinoma，HCC）

中低倍镜（图 8-29A，×100）：癌细胞呈实性巢状，假腺样小梁状排列。纤维结缔组织样包膜将其与肝组织隔离，癌细胞间有丰富的血窦样空隙。

高倍镜（图 8-29B，×400）：癌细胞有的排列呈条索状，有的排列呈假腺管状。癌细胞为多角形，胞质丰富、大小不等，核异型性大、深染、核分裂象多见，也可见瘤巨细胞和假腺管结构。

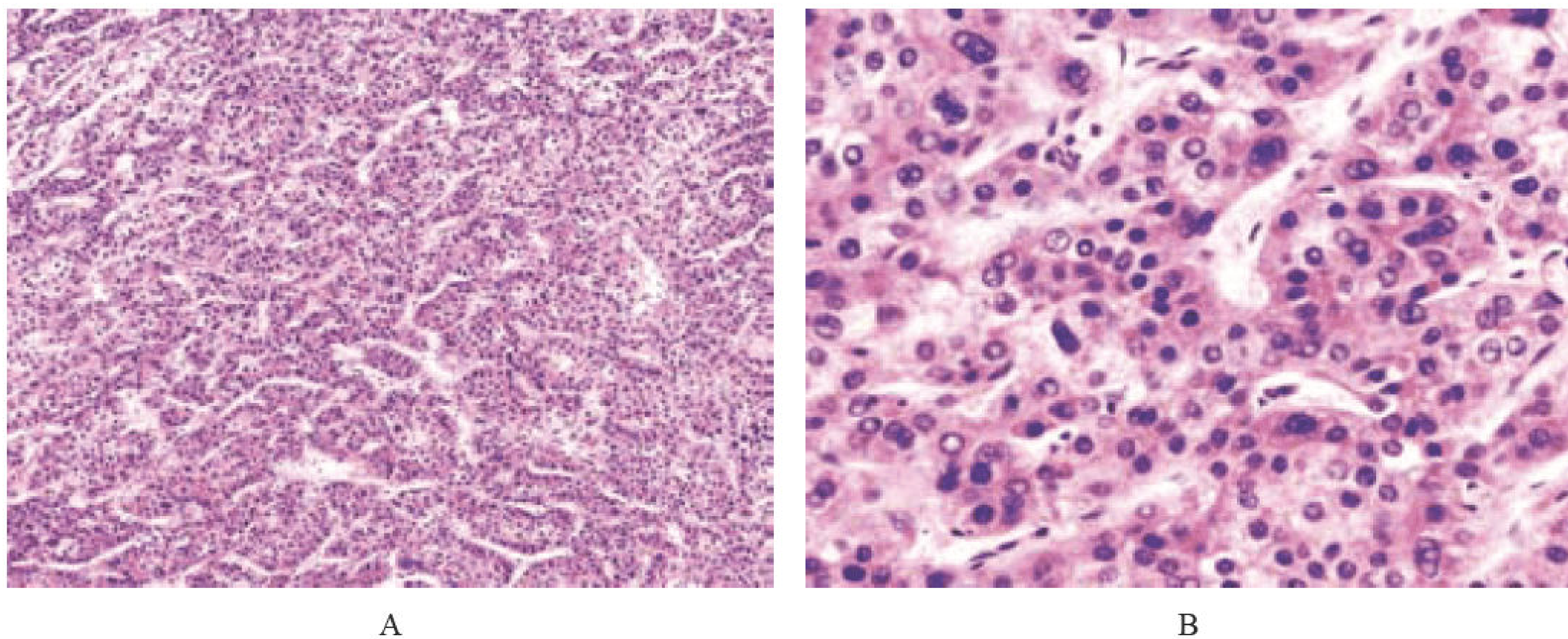


图 8-29 肝细胞性肝癌镜下所见

13. 胆管细胞癌（cholangiocarcinoma，CCA）

中低倍镜（图 8-30A，×100）：癌细胞排列呈腺腔样结构，有的排列呈条索状。

高倍镜（图 8-30B，×400）：癌细胞略呈立方状，胞浆较透亮，核圆。

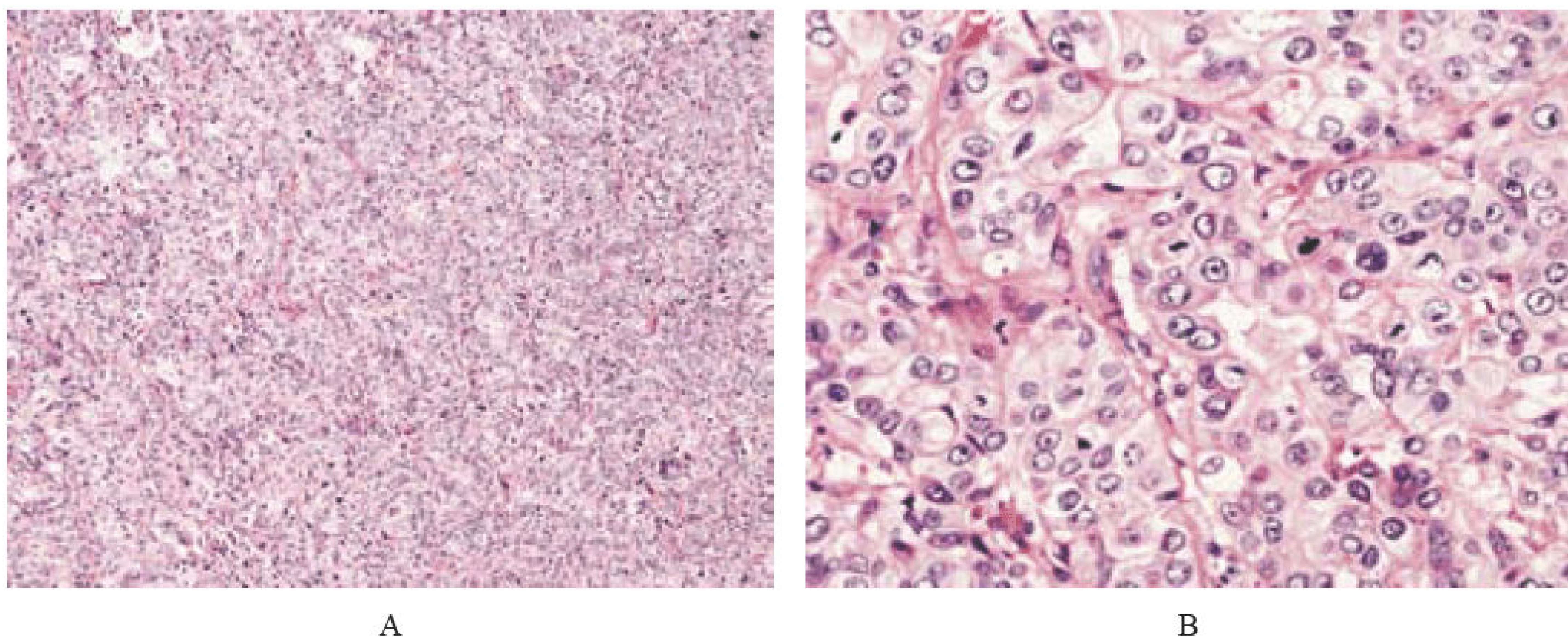
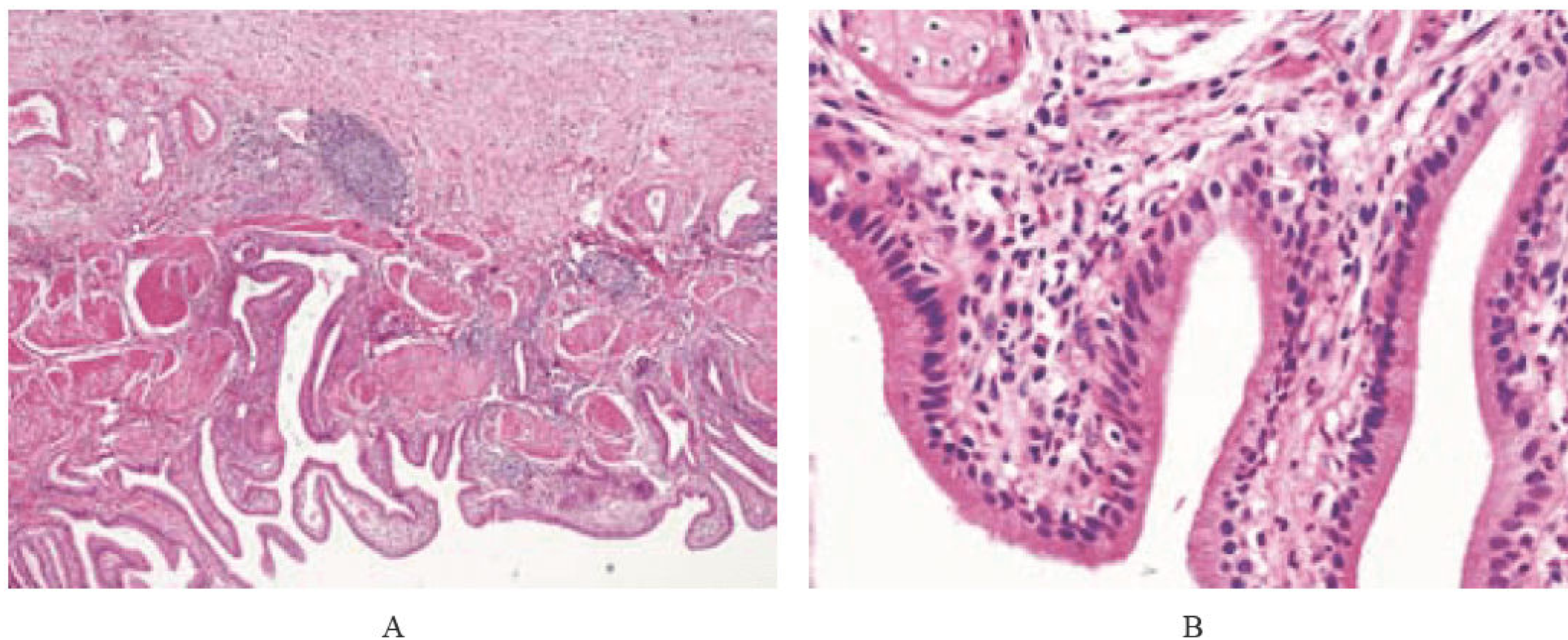


图 8-30 胆管细胞癌镜下所见

14. 慢性胆囊炎（chronic cholecystitis）

中低倍镜（图 8-31A，×100）：黏膜充血水肿，上皮细胞变性、坏死，甚至脱落。胆囊壁内纤维化增厚。

高倍镜（图 8-31B，×400）：黏膜充血水肿，黏膜内有不同程度的炎症细胞浸润。



A B

图 8-31 慢性胆囊炎镜下所见

【思考题】

（1）萎缩性胃炎的形态学基本标志是什么？肠化上皮有的明显增生，黏膜甚至增厚，能判断是萎缩性胃炎吗？

（2）胃溃疡和阑尾炎的发展都可能发生哪些并发症？

（3）轻型、急性重型和亚急性重型病毒性肝炎都有哪些特征性的病理变化？在临床上会各有哪些不同表现？

（4）门脉性、坏死后性和胆汁性肝硬化在形态上都有何特征？如何理解各型肝硬化的形态发生和可能出现的一系列临床表现？

（5）食管癌、胃癌以及肠癌在大体类型上有无共性？可分为几类？它们在转移途径上各有何规律？

（6）肝硬化与肝癌的病因和发病有何联系？

【作业】

试比较门脉性肝硬化与坏死后性肝硬化的异同点。（大体和镜下）

第9章　泌尿系统疾病

大体标本	组织切片
1．大红肾	1．弥漫性增生性肾小球肾炎
2．大白肾	2．新月体性肾小球肾炎（快速进行性肾小球肾炎）
3．新月体性肾小球肾炎	3．慢性硬化性肾小球肾炎
4．细颗粒性固缩肾	4．急性肾盂肾炎
5．慢性肾盂肾炎	5．慢性肾盂肾炎
6．肾细胞癌	6．肾透明细胞癌
7．膀胱乳头状尿路上皮癌	7．膀胱乳头状瘤
	8．膀胱尿路上皮癌

【目的要求】

（1）掌握弥漫性增生性肾小球肾炎、弥漫性新月体性肾小球肾炎、慢性硬化性肾小球肾炎的大体和镜下特征。

（2）掌握慢性肾盂肾炎的形态特征。

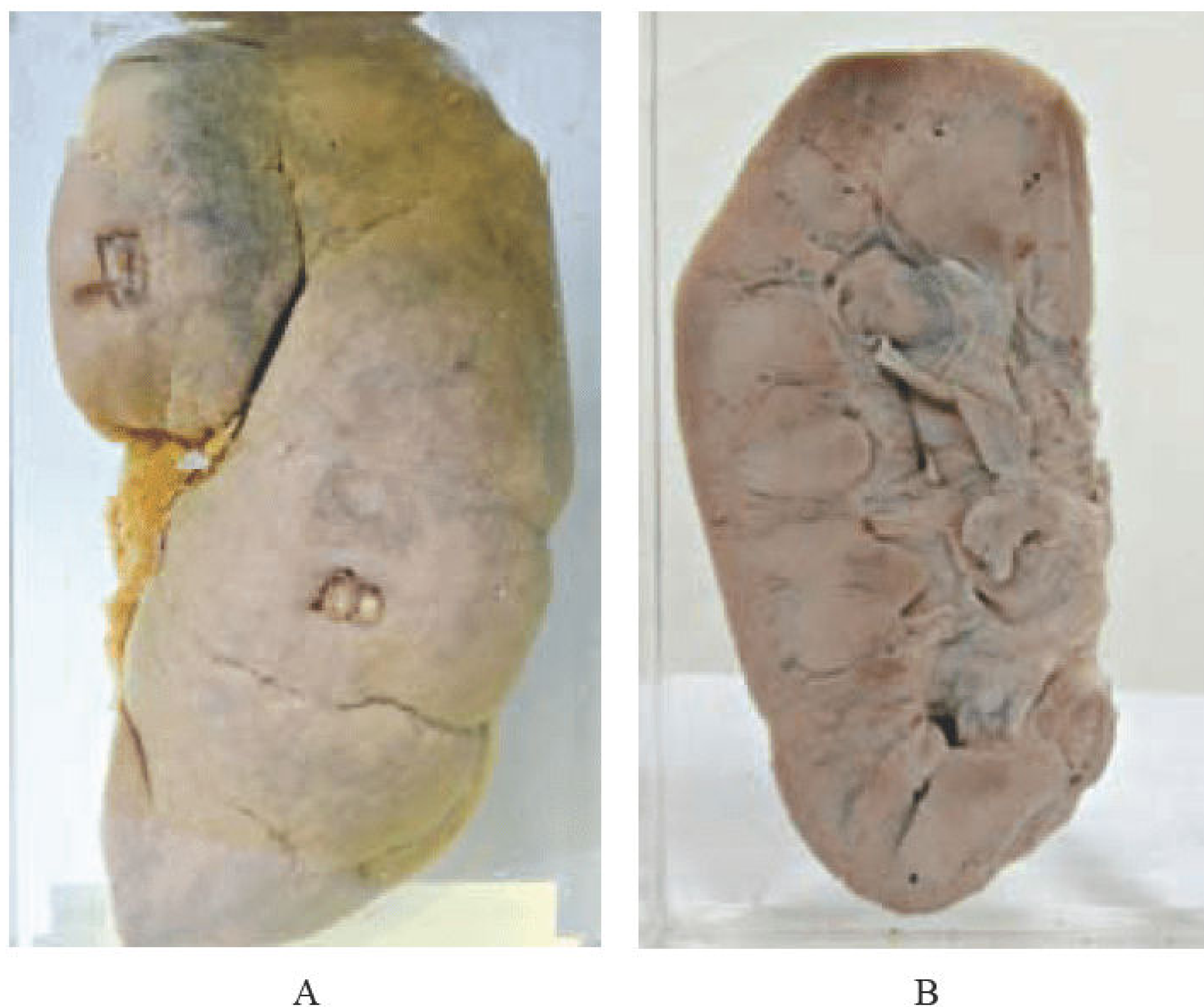
（3）熟悉其他几种肾小球肾炎的形态特征。

（4）熟悉急性肾盂肾炎的感染方式和形态特征。

（5）了解肾癌、膀胱癌的形态学特征。

大体标本

1. **大红肾（large red kidney）** 肾体积增大，表面（图 9-1A）充血，色较红（故称为大红肾），可见弥漫性分布的小红点（又称蚤咬肾）。切面（图 9-1B）皮髓质分界尚清楚，皮质稍增厚（正常 0.5cm）。



A　　B

图 9-1　大红肾大体标本

2. **大白肾（large white kidney）** 图 9-2 显示肾体积肿大，颜色苍白，故称大白肾。

3. **新月体性肾小球肾炎（crescentic glomerulonephritis, CrGN）** 图 9-3 显示肾体积肿大，颜色略苍白，表面光滑，但皮质表面常有点状出血，可见细小颗粒，切面见皮质增厚，结构较模糊。



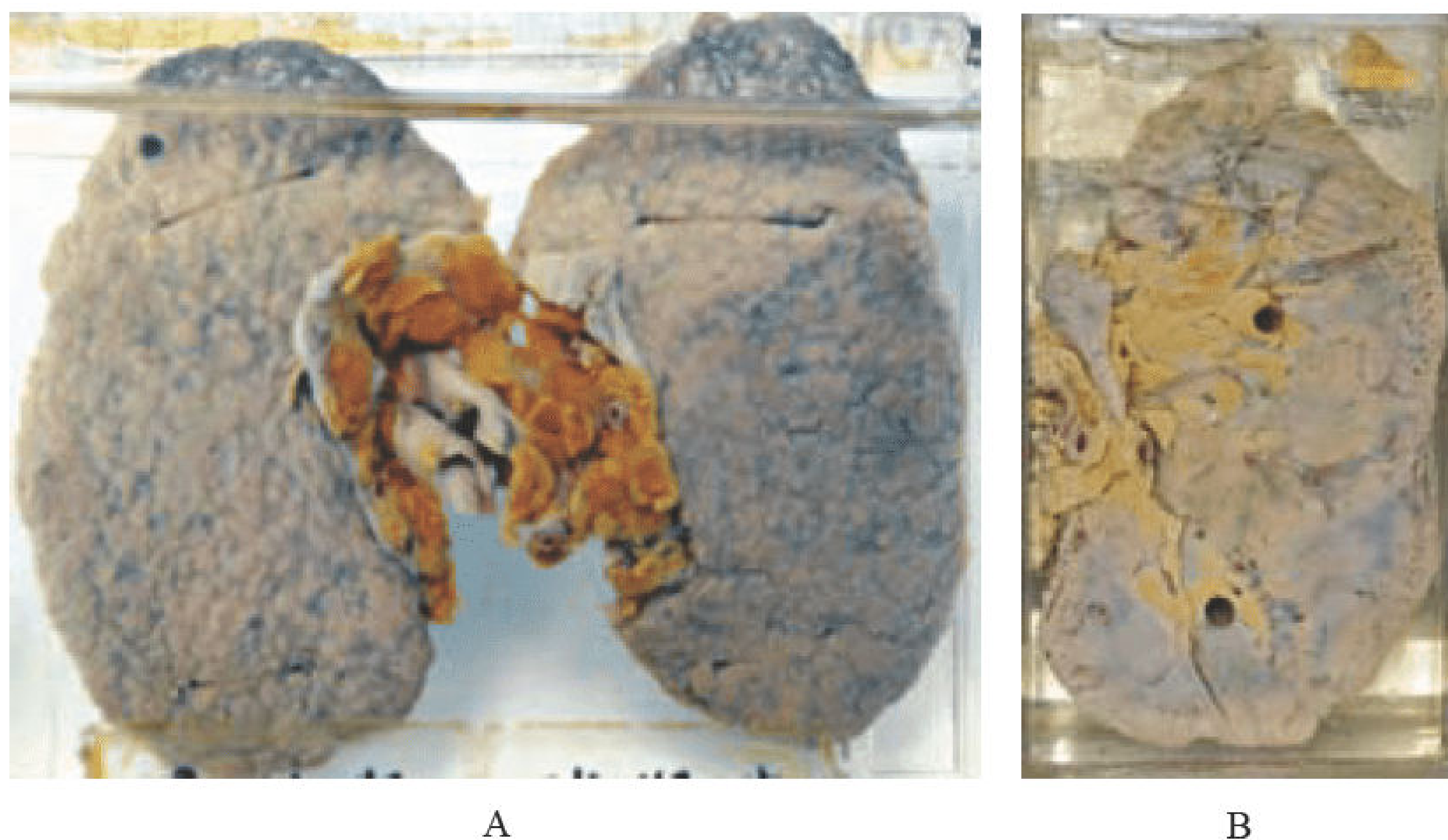


图 9-2　大白肾大体标本　　图 9-3　新月体性肾小球肾炎大体标本

4. 细颗粒性固缩肾（thin granular atrophy of kidney） 肾体积明显缩小，质地坚实。表面（图 9-4A）呈弥漫细颗粒状，大小较一致（颗粒状固缩肾）。切面（图 9-4B）肾皮质薄，纹理模糊，皮髓质分界不清。包膜与皮质粘连，不易剥离。

5. 慢性肾盂肾炎（chronic pyelonephritis） 图 9-5 显示肾体积缩小，包膜粘连，表面高低不平，有浅而不规则形凹陷区（瘢痕收缩所致），典型的呈 U 形或马鞍状，切面见凹陷处肾组织变薄，皮髓质分界及条纹不清，肾盂黏膜面粗糙变厚，因瘢痕收缩而变形。

6. 肾细胞癌（renal cell carcinoma） 图 9-6 显示肾体积增大，切面见肾上级有一圆形肿物，色彩不均，呈红、黄、灰白相间的多种色彩。肿瘤组织与周围肾组织分界明显。



A　　B

图 9-4　细颗粒性固缩肾大体标本



图 9-5　慢性肾盂肾炎大体标本



图 9-6　肾细胞癌大体标本

7. 膀胱乳头状尿路上皮癌（papillary urothelial carcinoma of bladder） 图 9-7 显示膀胱黏膜面见菜花状或乳头状突起，其基底部较宽。瘤组织切面灰白色，侵及膀胱壁。



A B

图 9-7 膀胱乳头状尿路上皮癌大体标本

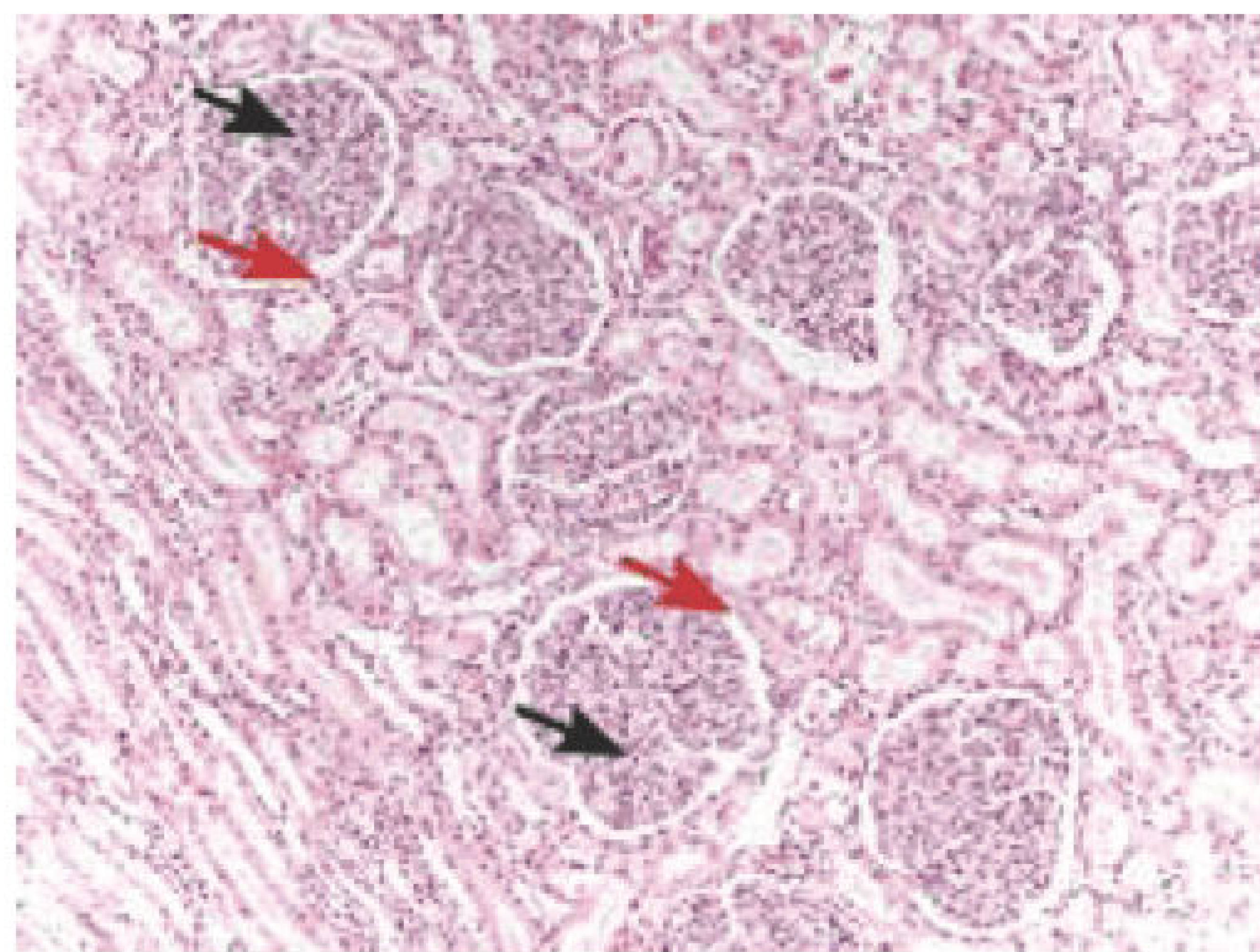
组织切片

1. 弥漫性增生性肾小球肾炎（diffuse proliferative glomerulonephritis）

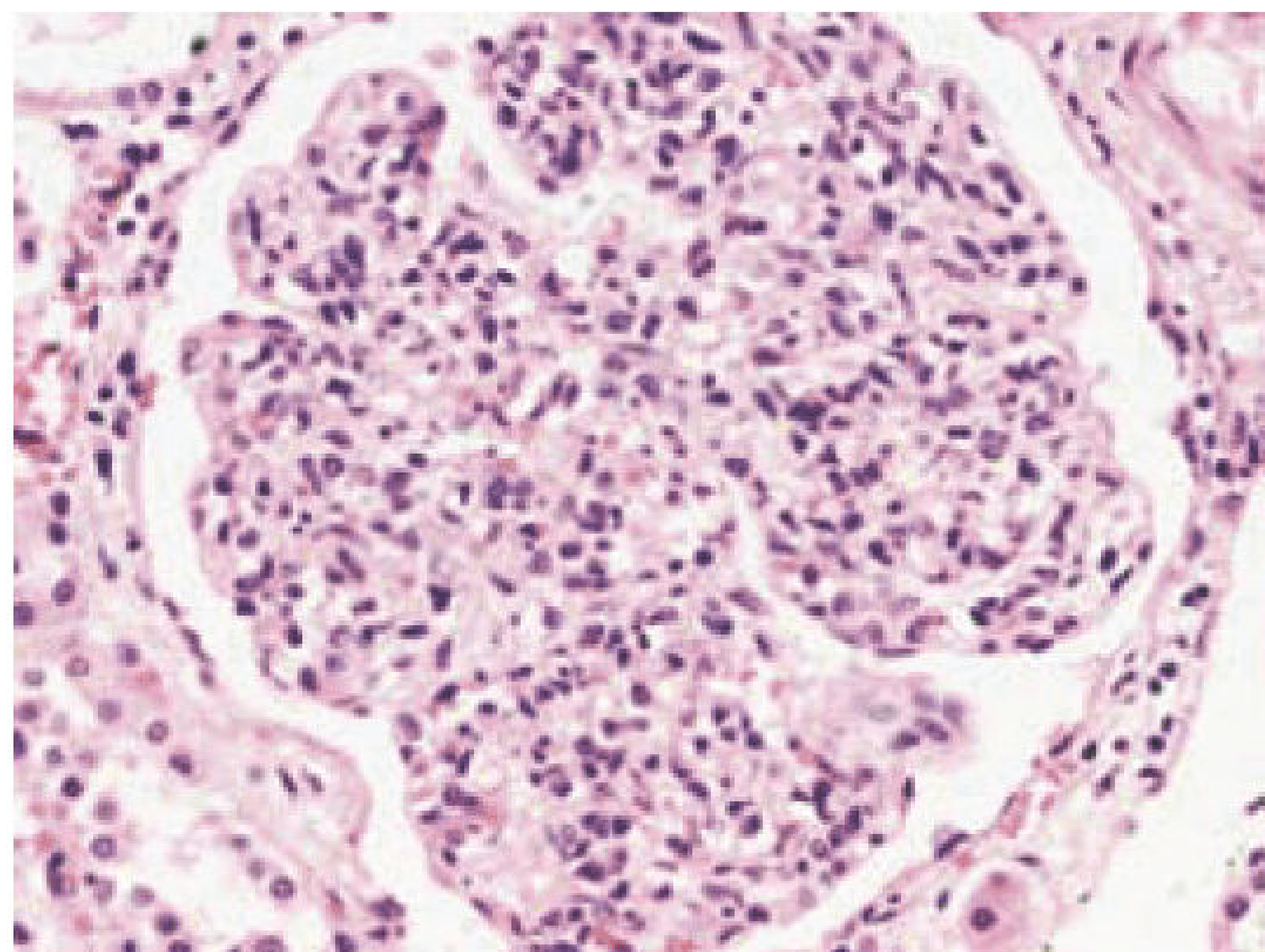
低倍镜（图 9-8A，×40）：肾小球弥漫性病变，几乎累及所有肾小球，表现为病变肾小球体积增大、饱满（↘），肾小球内细胞数目明显增多，肾小球毛细血管腔消失。大部分肾小球囊腔变窄（↘）。

高倍镜（图 9-8B，×400）：肾小球内增生的细胞主要是系膜细胞、毛细血管内皮细胞，少量中性粒细胞、单核细胞等。

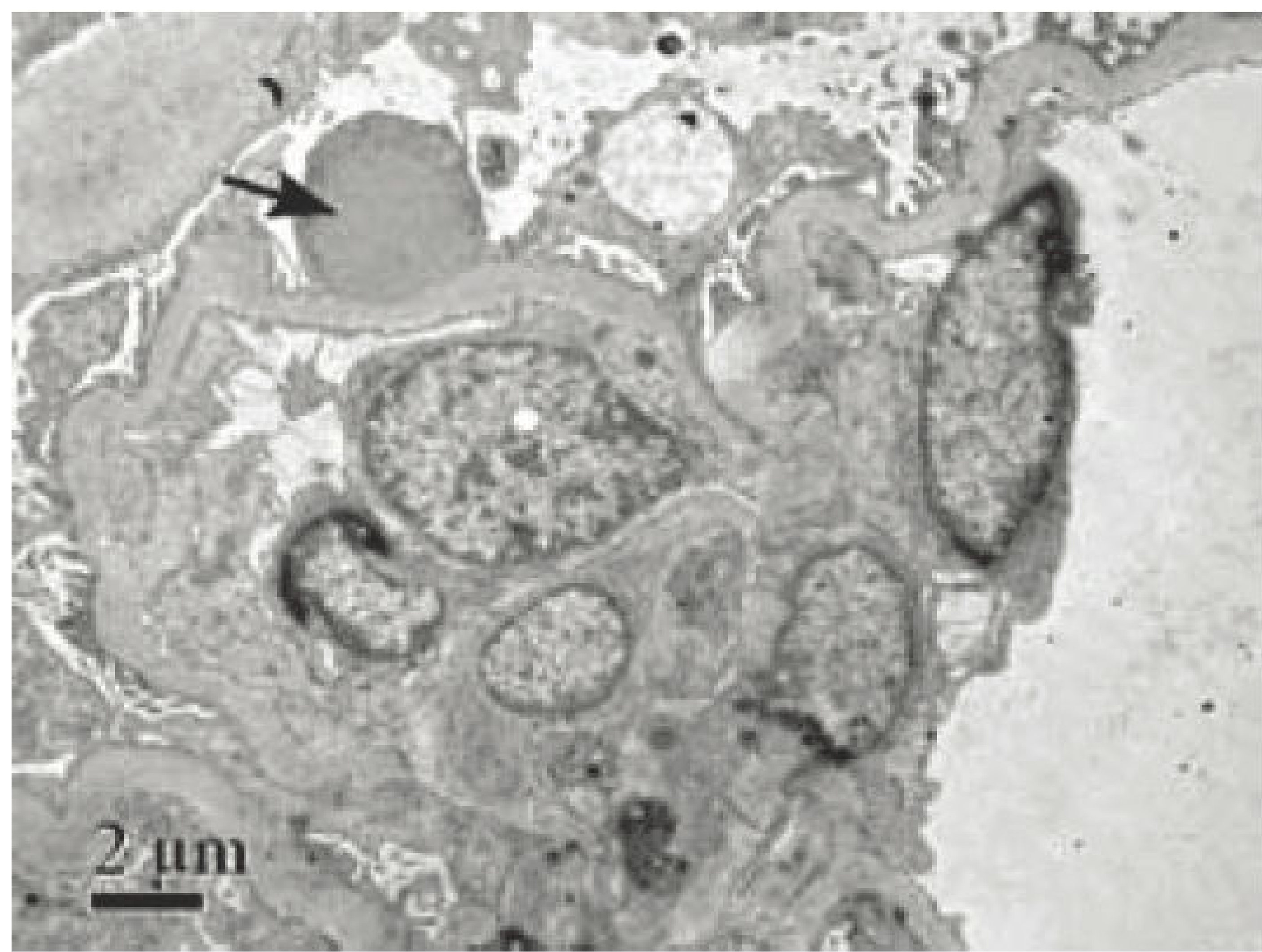
电镜（图 9-8C，×8000）肾小球系膜细胞和毛细血管内皮细胞增生伴中性粒细胞浸润，上皮下可见驼峰状电子致密物沉积（↘）。



A



B



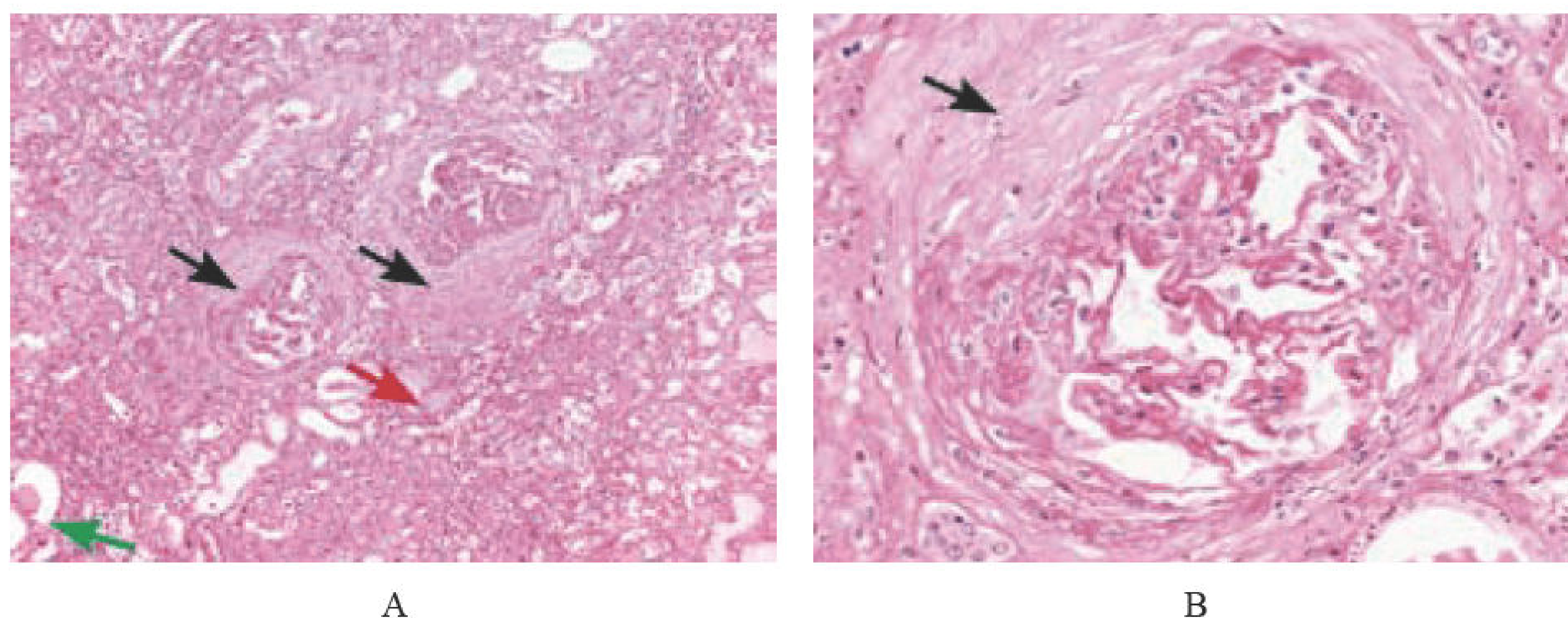
C

图 9-8 弥漫性增生性肾小球肾炎镜下所见

2. 新月体性肾小球肾炎（快速进行性肾小球肾炎）（crescentic glomerulonephritis，rapidly progressive glomerulonephritis）

中低倍镜（图 9-9A，×100）：肾小球毛细血管襻皱缩和断裂，肾小球囊腔壁层上皮细胞增生及巨噬细胞浸润形成典型的“新月小体 (crescent)”为主要形态特征（↘）。部分肾小球纤维化，玻璃样变（↘）。肾小管上皮细胞肿胀，颗粒变性，管腔内可见伊红色透明管型（↖）。肾间质可见淋巴和单核细胞浸润。

高倍镜（图 9-9B，×400）：肾小球壁层上皮细胞增生，形成细胞性新月体，也可见壁层上皮细胞增生，伴胶原纤维增生形成的细胞纤维性新月体（↘）。(有新月体的肾小球比例大于 50% 时，考虑诊断此型肾炎。)



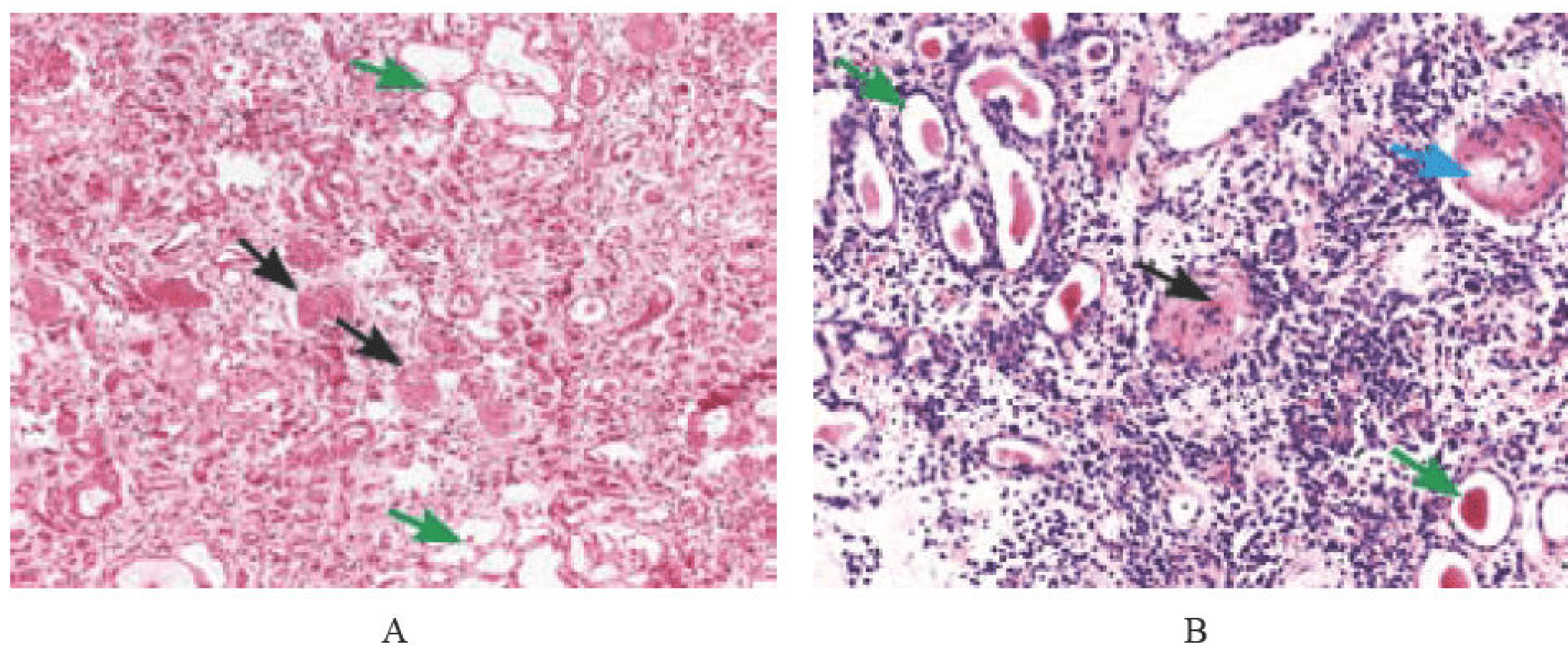
A　B

图 9-9　新月体性肾小球肾炎镜下所见

3. 慢性硬化性肾小球肾炎（chronic sclerosing glomerulonephritis）

中低倍镜（图 9-10A，×100）：许多肾小球已完全纤维化或玻璃样变呈伊红色无结构小球（↘），周围相应肾小管萎缩消失，被纤维组织替代。玻璃样变的肾小球相对集中、靠拢，其中有灶性的淋巴细胞浸润。残存正常肾小球体积增大，邻近肾小管管腔扩张（↘）。

中倍镜（图 9-10B，×200）：病变区肾小球纤维化，玻璃样变，呈粉染无结构样(↘)。部分肾小管管腔内有透明蛋白管型或颗粒管型（↘），间质纤维组织增生，小动脉管腔变小，管壁增厚，内膜纤维化（↘）。(请根据镜下所见推断该肾的大体形态。)



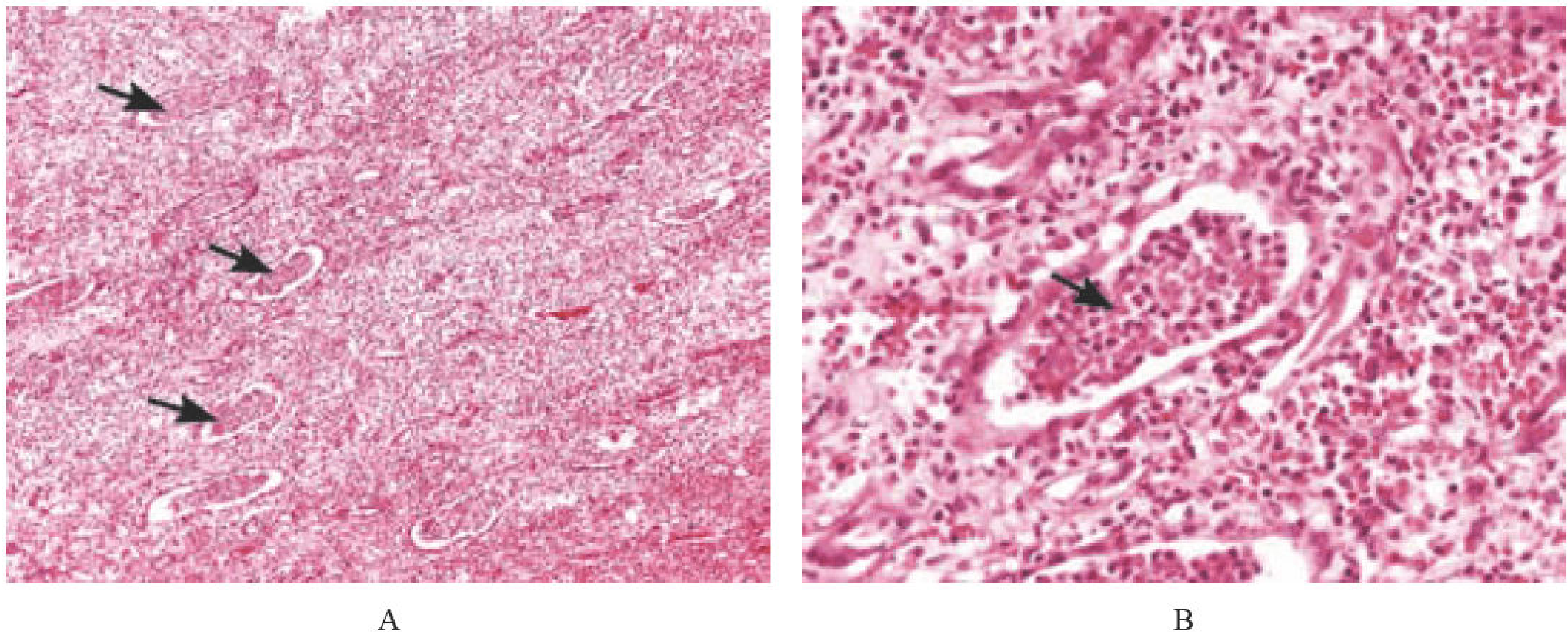
A　B

图 9-10　慢性硬化性肾小球肾炎镜下所见

4. 急性肾盂肾炎（acute pyelonephritis）

中低倍镜（图 9-11A，×100）：肾间质见多个化脓性病灶，灶中见大量炎症细胞浸润，周围肾小管有变性坏死，管腔内充满大量中性粒细胞（↘）。

高倍镜（图 9-11B，×400）：肾间质多处见中性粒细胞浸润，伴脓肿形成。肾小管管腔内充满中性粒细胞，部分呈白细胞管型（↘）。



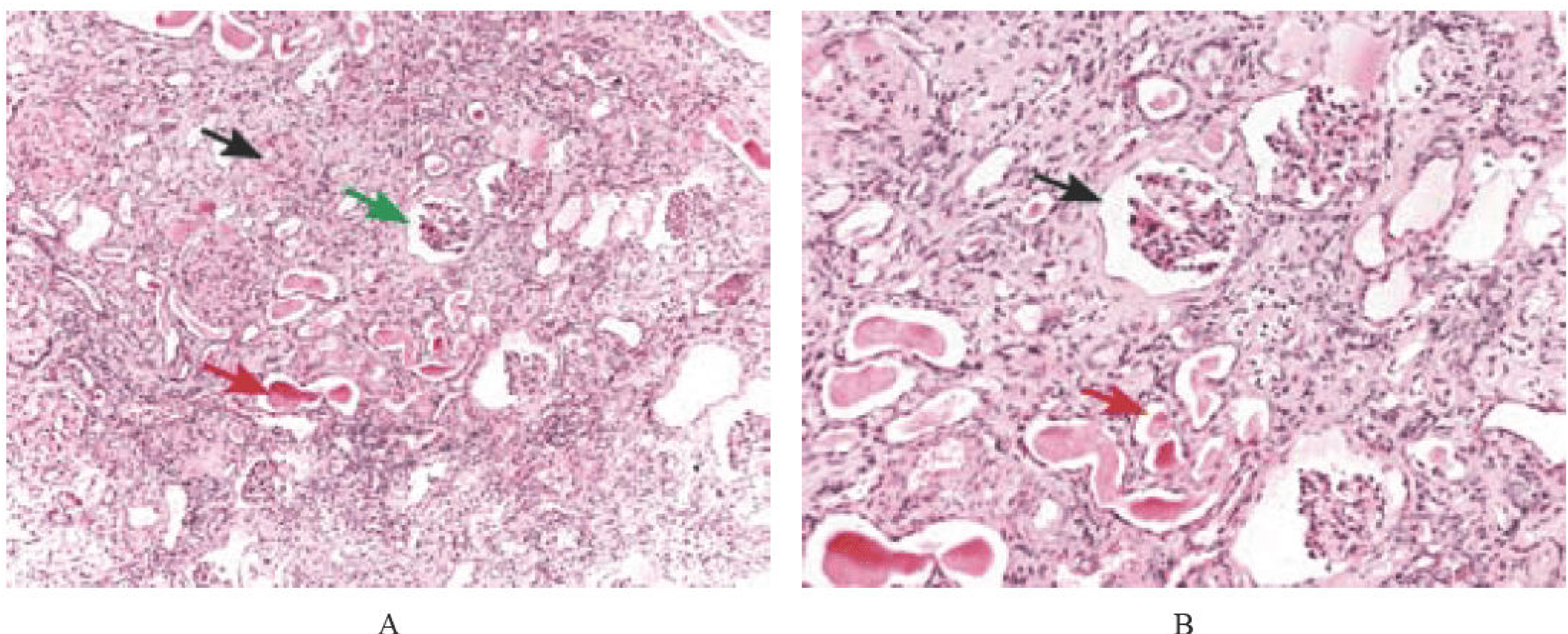
A　　B

图 9-11　急性肾盂肾炎镜下所见

5. 慢性肾盂肾炎（chronic pyelonephritis）

低倍镜（图 9-12A，×40）：肾组织内病灶分布不均，病变区肾小球纤维化或玻璃样变（↘），肾小球囊壁增厚，囊周围纤维化（↘）。邻近肾小管萎缩消失，纤维组织增生，伴灶性炎症细胞浸润。间质有大量的淋巴细胞、浆细胞浸润，伴有纤维组织增生。肾小管扩张，腔内见均匀红染的胶样管型（↘），部分肾小管萎缩。

中倍镜（图 9-12B，×200）：肾小球囊壁增厚纤维化（球囊周围纤维化）（↘）。毛细血管襻相对正常，残余肾小管多数发生代偿性扩张，上皮扁平，管腔内充满嗜伊红色、均匀的蛋白管型（状似甲状腺滤泡结构）（↘）。间质纤维组织增生，淋巴细胞和浆细胞浸润，残余完好的肾单位少数发生代偿肥大，细小动脉管壁增厚、纤维化。



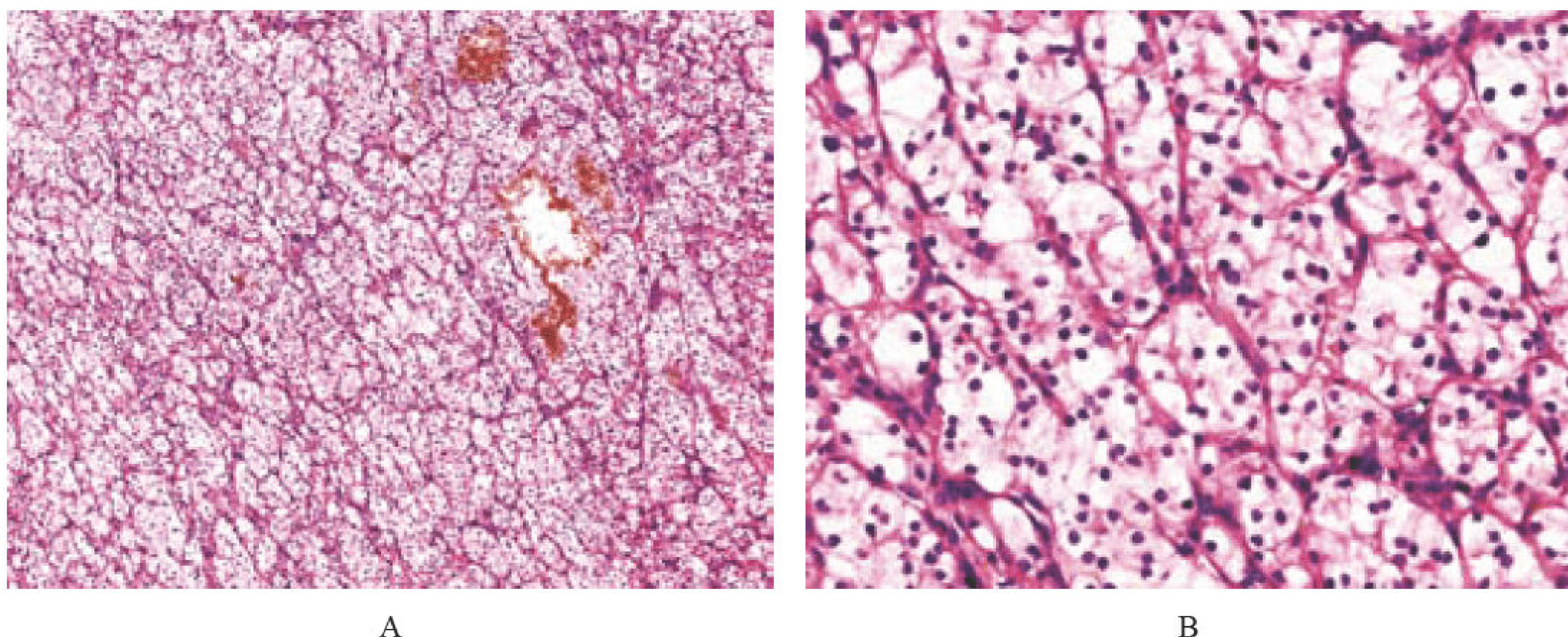
A　　B

图 9-12　慢性肾盂肾炎镜下所见

6. 肾透明细胞癌（renal clear cell carcinoma）

中低倍镜（图 9-13A，×100）：癌细胞排列呈实性腺管状、巢状或腺泡状，伴有大量的纤维血管间隔（含有丰富的毛细血管和血窦）。

高倍镜（图 9-13B，×400）：纤维血管间隔含有丰富的毛细血管和血窦，癌细胞含有透明的细胞质，细胞多边形，轮廓清楚；核小而深染，圆形，位于细胞的边缘或中央。



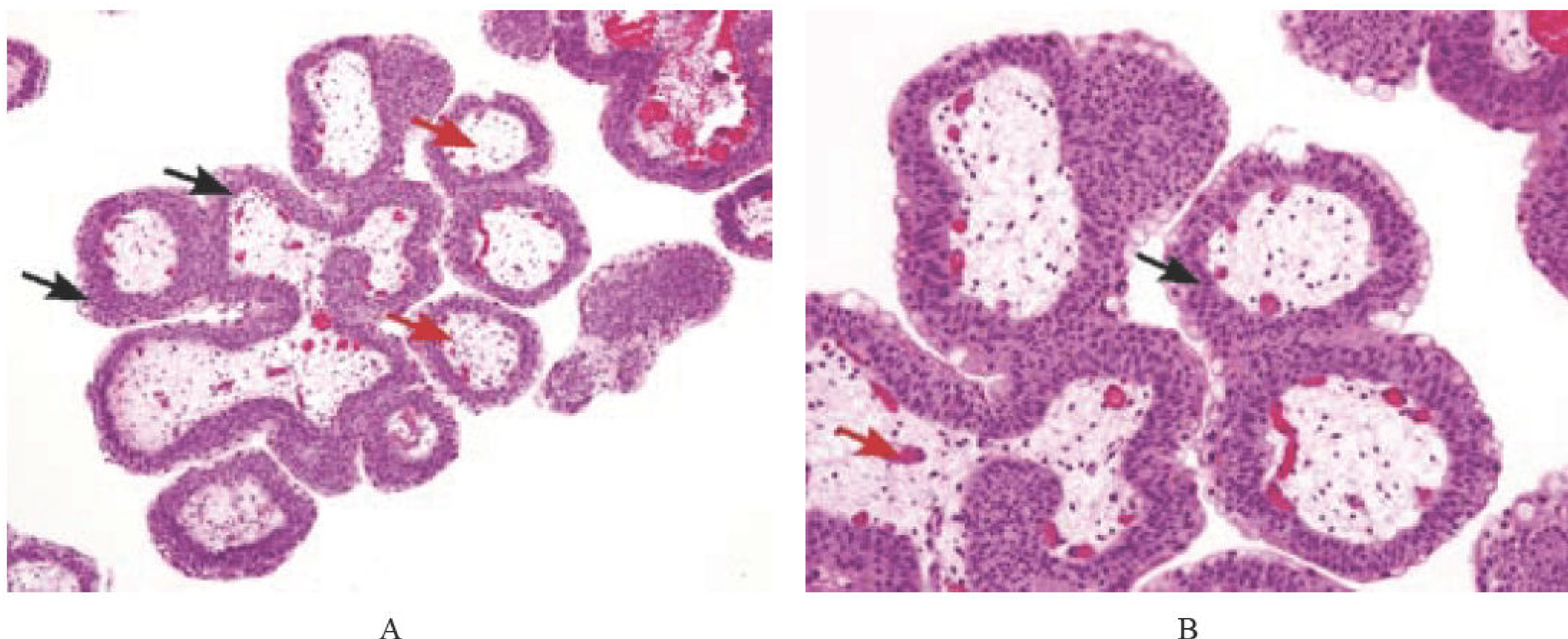
A　　B

图 9-13　肾透明细胞癌镜下所见

7. 膀胱乳头状瘤（papilloma of bladder）

中低倍镜（图 9-14A，×100）：瘤组织排列呈乳头状（↘），指状间质为纤维结缔组织伴血管（↘）。

中倍镜（图 9-14B，×200）：瘤细胞为变移上皮细胞，细胞大小及形态较为一致，核圆形，瘤细胞排列与正常的尿路上皮相似（局部较厚是切面平切引起的），表面的伞细胞伴有大量的空泡状细胞质（↘）。间质为纤维组织伴有扩张的小血管（↘）。



A　　B

图 9-14　膀胱乳头状瘤镜下所见

8. 膀胱尿路上皮癌（urothelial carcinoma of bladder）

低倍镜（图 9-15A，×40）：癌组织呈乳头状排列，癌细胞层次增多，间质有乳头轴

心和血管。

中倍镜（图 9-15B，×200）：癌组织核深染，核分裂象多见，癌细胞排列层次多且紊乱。

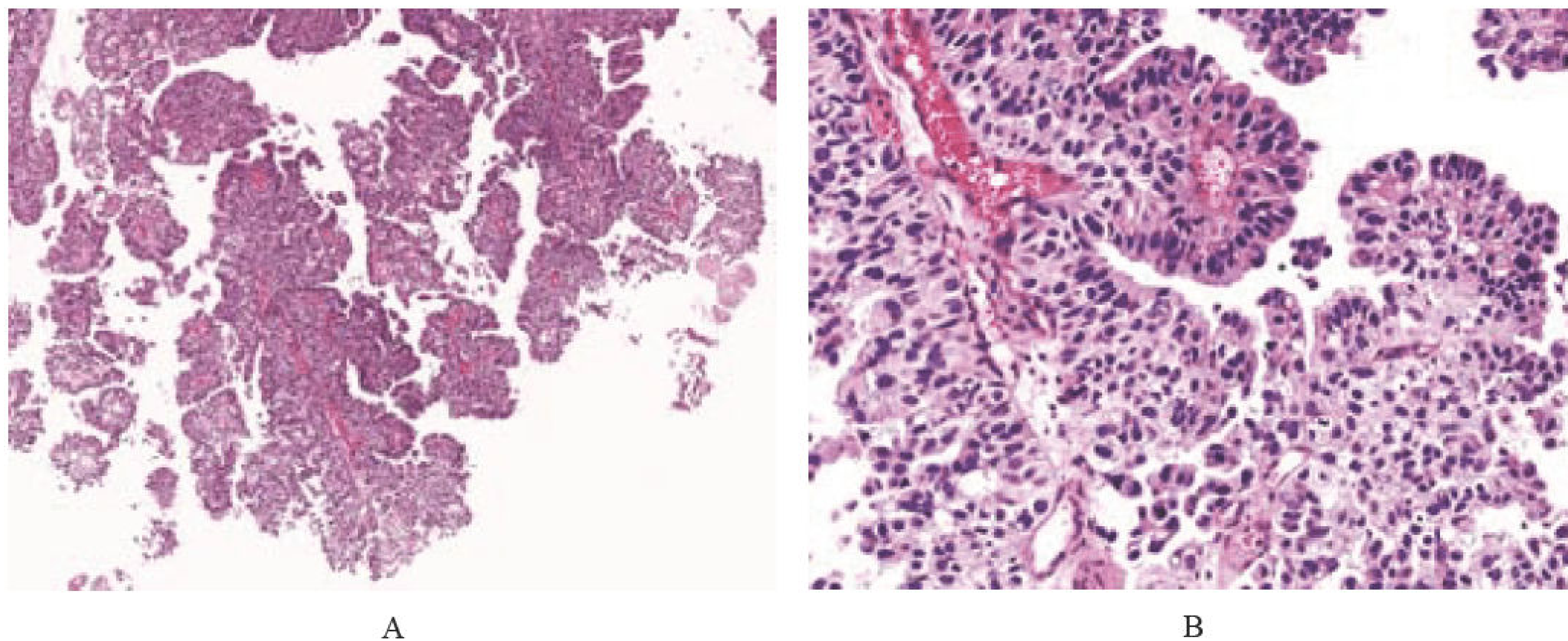


图 9-15 膀胱尿路上皮癌镜下所见

【思考题】

（1）试述变态反应在肾小球肾炎发病机制中的作用。

（2）比较大体标本和组织切片中所见的几种肾小球肾炎的形态特点，并简要联系它们的临床表现。

（3）慢性肾小球肾炎与慢性肾盂肾炎在病理变化上有何异同？

（4）造成慢性肾衰竭的常见病有哪些？其病理基础有何共同点？

第 10 章　淋巴造血系统疾病

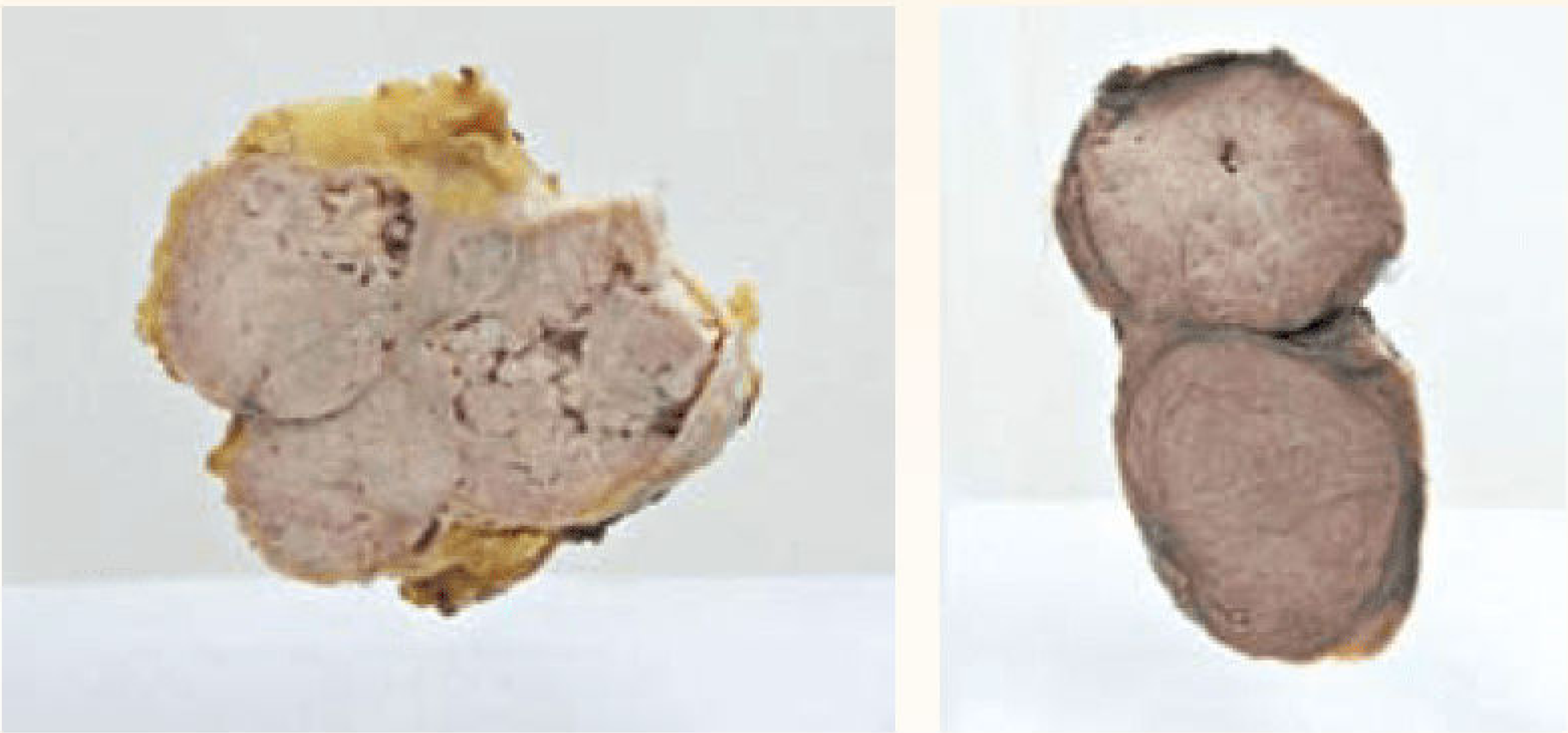
大体标本	组织切片
1．霍奇金淋巴瘤	1．霍奇金淋巴瘤
2．非霍奇金淋巴瘤	2．非霍奇金淋巴瘤

【目的要求】

掌握霍奇金淋巴瘤和非霍奇金淋巴瘤的病变特点。

大体标本

1．霍奇金淋巴瘤（Hodgkin's lymphoma，HL） 淋巴结肿大，切面可见肿大的淋巴结呈灰白色，均质似鱼肉状（图 10-1A），中央有时可见坏死。有的切面质地较韧，结节状（图 10-1B）。



A　　　　B

图 10-1　霍奇金淋巴瘤大体标本

2. **非霍奇金淋巴瘤（non Hodgkin's lymphoma，NHL）** 图 10-2 显示为局限性肿瘤性包块，质软，切面呈鱼肉状。

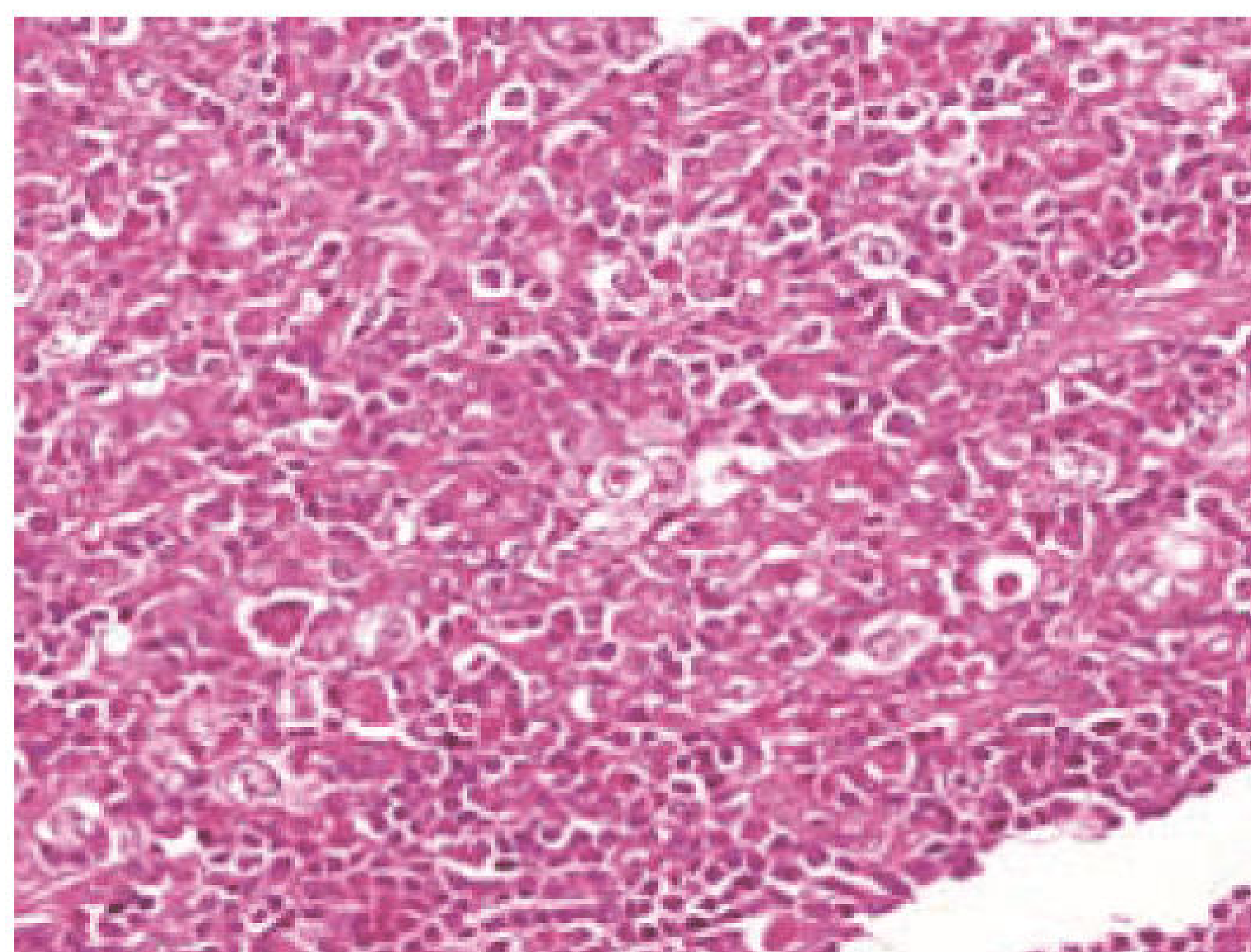


图 10-2 非霍奇金淋巴瘤大体标本

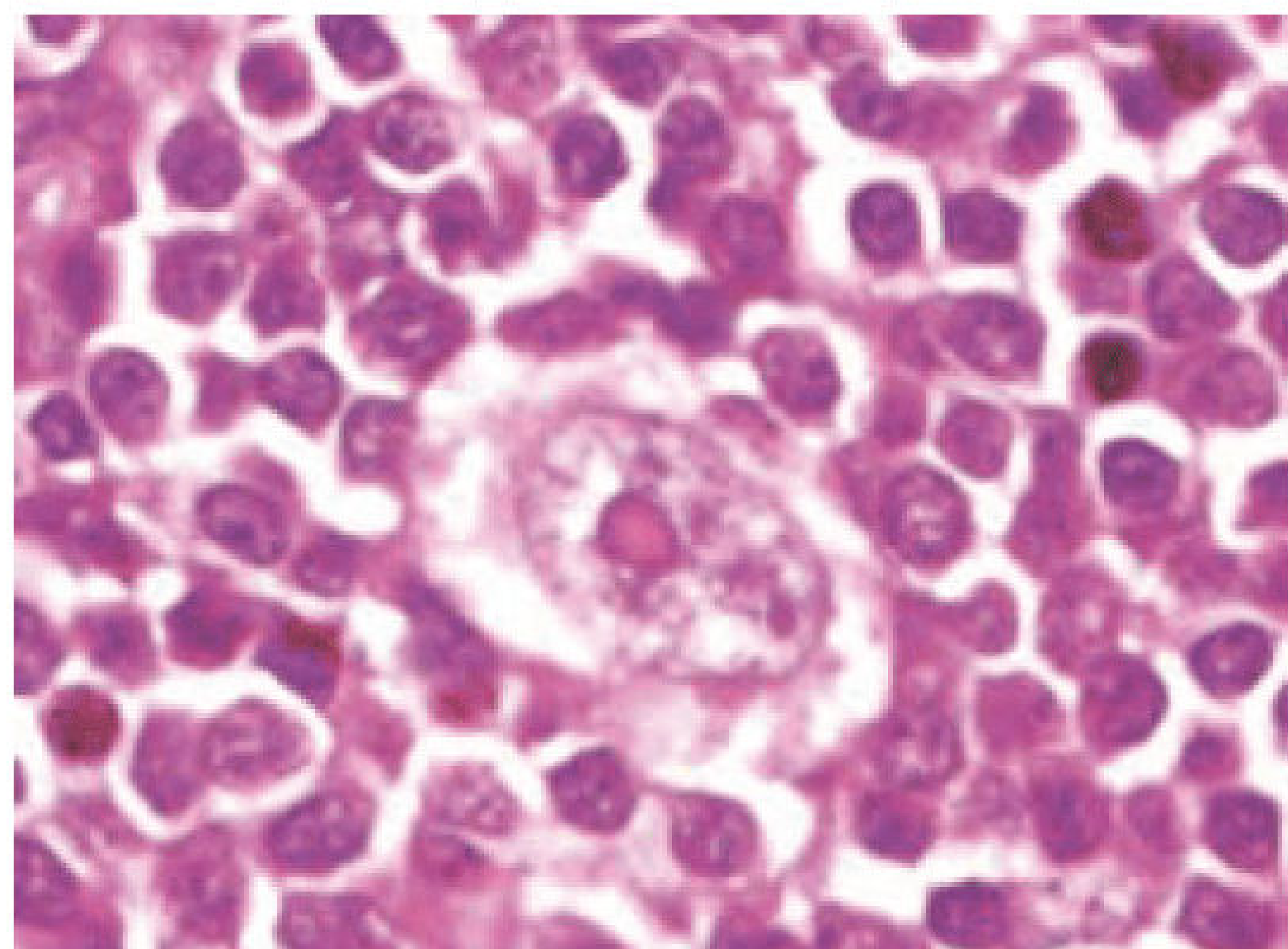
组织切片

1. **霍奇金淋巴瘤（Hodgkin's lymphoma，HL）**

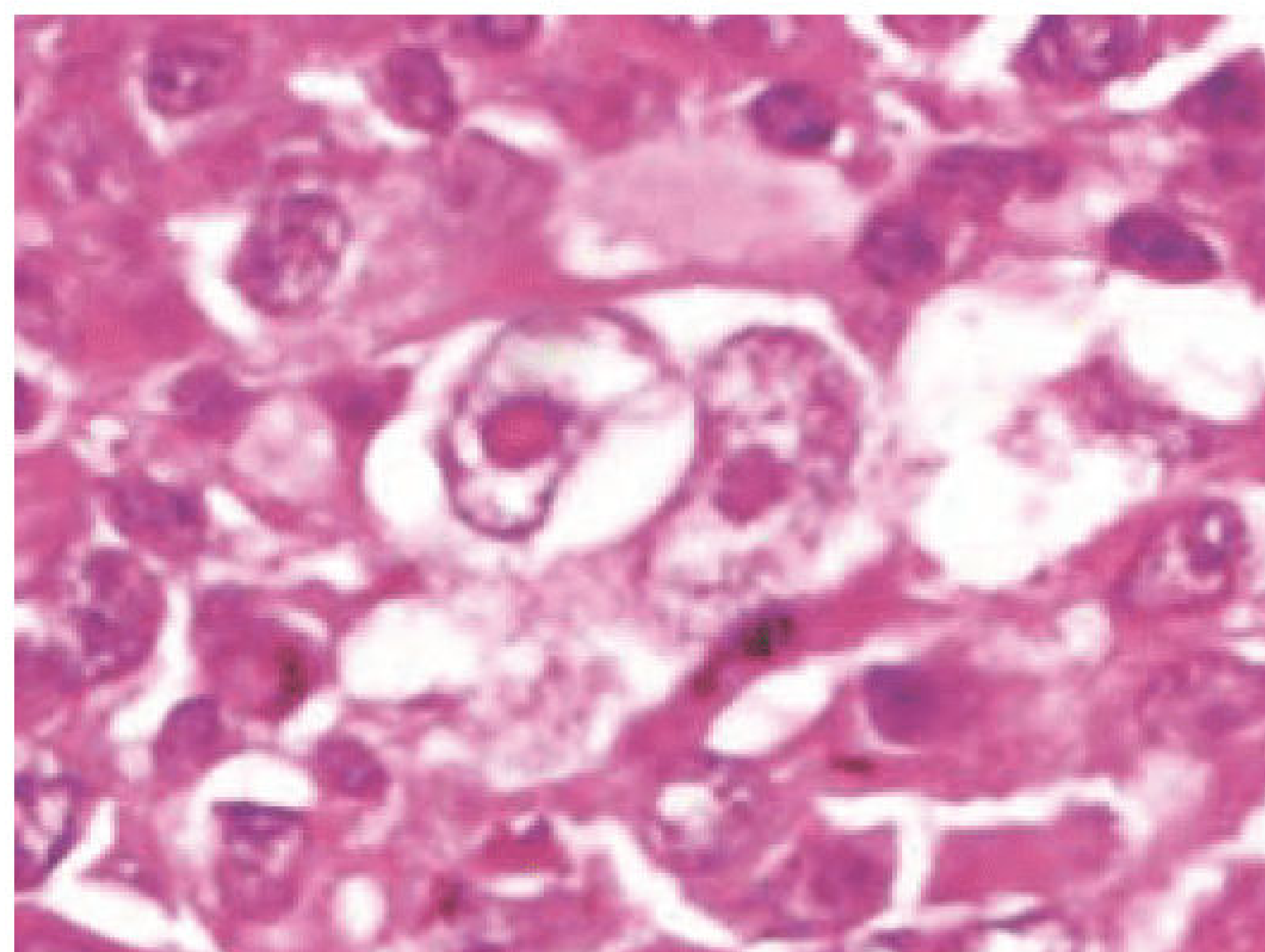
中倍镜（图 10-3A，×200）：淋巴结结构破坏，不等量肿瘤细胞，即单核霍奇金细胞和多核 Reed-Sternberg（R-S）细胞散在分布于非肿瘤性多种细胞浸润的背景中。后者包含小淋巴细胞、嗜酸粒细胞、中性粒细胞、组织细胞、浆细胞、纤维母细胞等，这些细胞以不同比例混合组成。常有纤维组织胶原化形成。



A



B



C

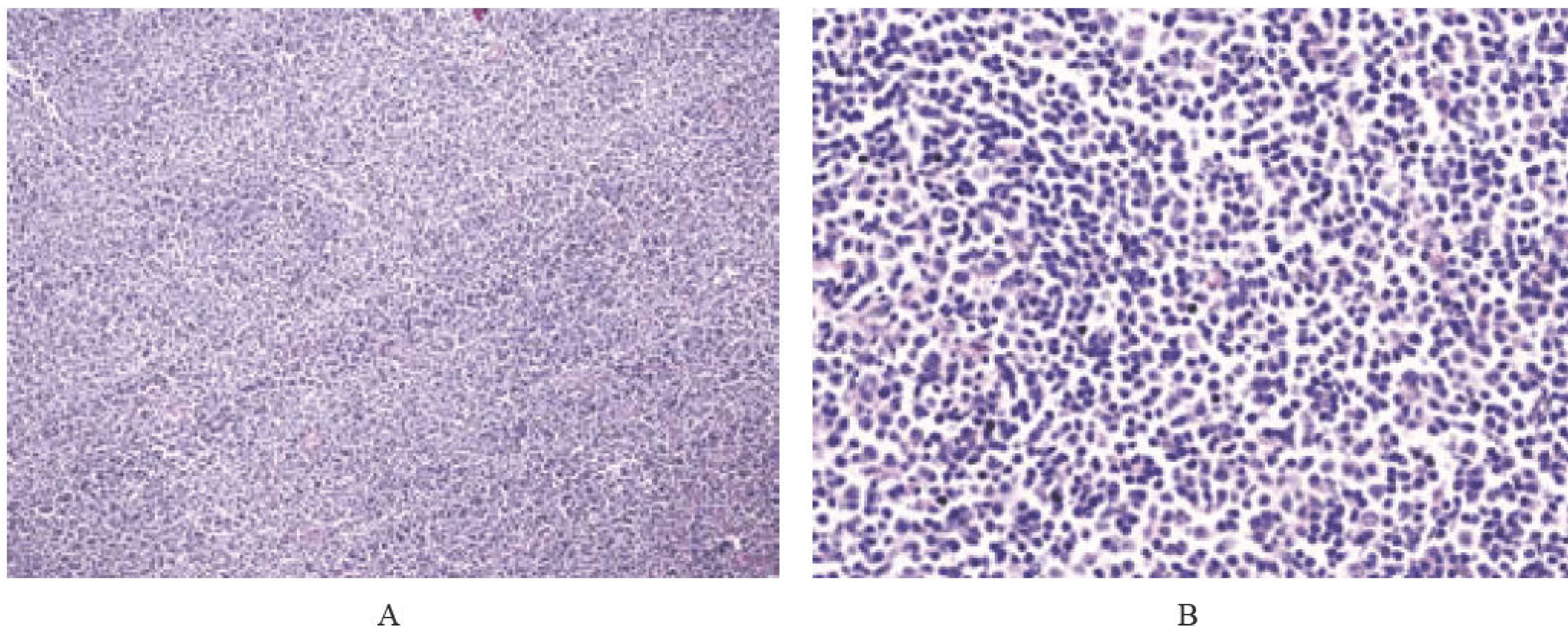
图 10-3 霍奇金淋巴瘤镜下所见

高倍镜（图 10-3B、C×1000）：R-S 细胞为双核或多核大型瘤巨细胞，胞质丰富，核呈空泡状并有嗜酸性大核仁，周围有透明晕；当为双核并列时，称“镜影”细胞（mirror image cell），是霍奇金淋巴瘤经典细胞病变。

2. 非霍奇金淋巴瘤（nonHodgkin's lymphoma，NHL）

中低倍镜（图 10-4A，×100）：淋巴组织结构破坏，弥漫一致的肿瘤性淋巴细胞增生浸润。

高倍镜（图 10-4B，×400）：瘤细胞呈圆形，核圆形，深染，胞质少，瘤细胞弥漫分布，间质少。与霍奇金淋巴瘤相比较，瘤细胞以某一种类型为主，成分单一。



A　　B

图 10-4　非霍奇金淋巴瘤镜下所见

【思考题】

（1）霍奇金淋巴瘤镜下的主要病理变化及分型是什么？各型病变的特点是什么？

（2）试述非霍奇金淋巴瘤的临床表现和组织学特征。

第11章 女性生殖系统和乳腺疾病

大体标本	组织切片
1．乳腺癌	1．乳腺纤维腺瘤
2．葡萄胎	2．乳腺癌
3．绒毛膜癌	3．侵袭性葡萄胎
4．宫颈癌	4．绒毛膜癌
5．子宫平滑肌瘤	5．宫颈鳞状上皮重度不典型增生
6．卵巢黏液性囊腺瘤	6．宫颈原位癌
7．卵巢浆液性乳头状囊腺瘤	7．宫颈息肉
	8．宫颈鳞癌
	9．子宫腺肌病
	10．卵巢浆液性癌（高级别）
	11．卵巢黏液性癌

【目的要求】

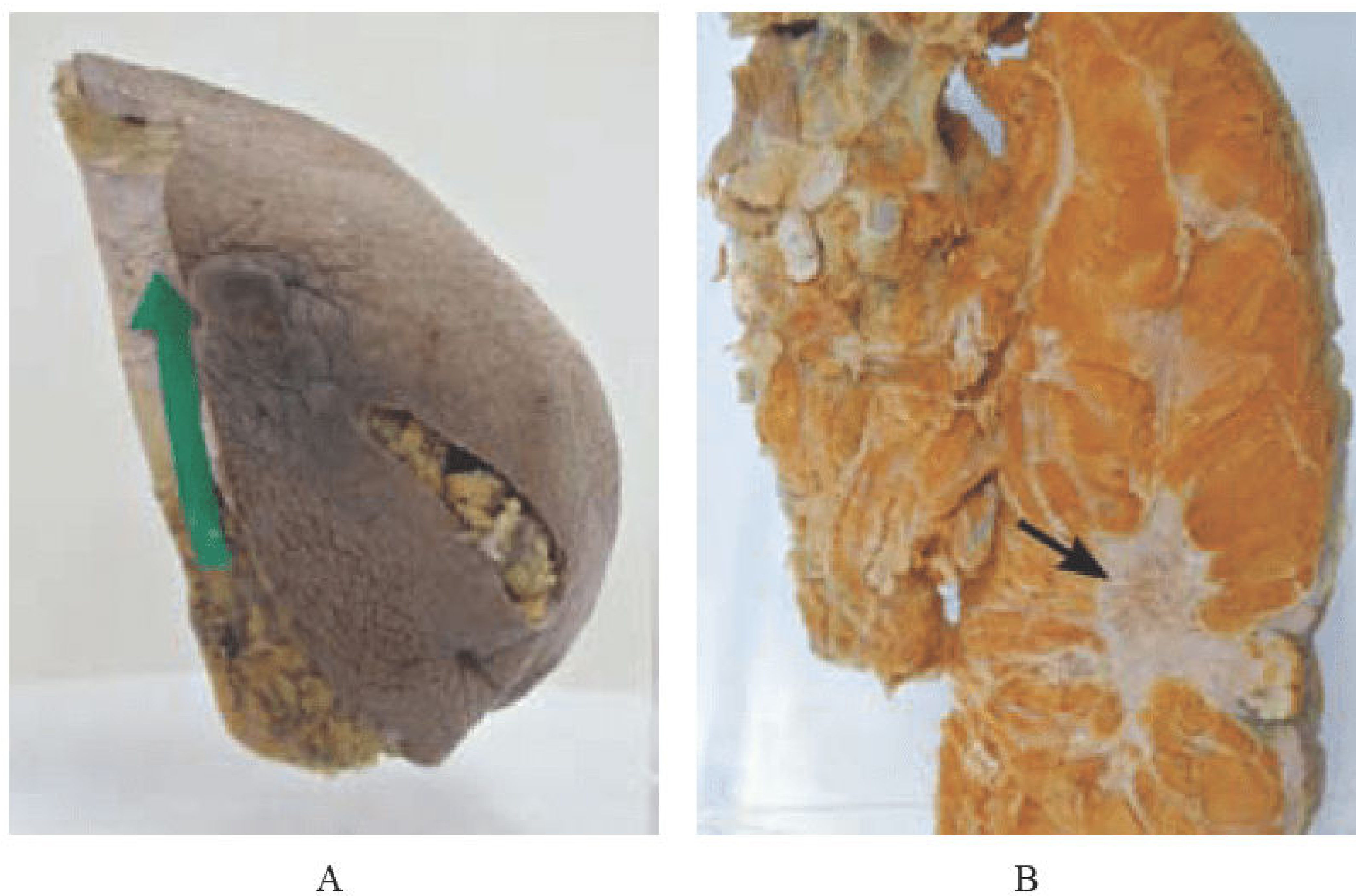
（1）掌握宫颈癌、乳腺癌的病理变化和扩散、转移方式。

（2）掌握完全性和不完全性葡萄胎的发病机制。

（3）熟悉葡萄胎和绒毛膜癌的病理变化。

大体标本

1. **乳腺癌（breast carcinoma）（皮肤橘皮样变）** 乳腺癌标本乳头皮肤表面橘皮状（↖），乳头稍下陷（图 11-1A）。切面肿瘤呈实性灰白色（↘），边界不清呈蟹足状向周围组织浸润（图 11-1B）。



A　　B

图 11-1　乳腺癌大体标本

2. **葡萄胎（hydatidiform mole）** 图 11-2 A 和 B 显示子宫腔扩大，其内充满大小不等的透明水泡，形如一串葡萄。子宫壁尚完好。



A　　B

图 11-2　葡萄胎大体标本

3. **绒毛膜癌（choriocarcinoma）** 图 11-3 A 和 B 显示子宫增大，肿块位于子宫肌壁内，切面见出血坏死灶，暗红色区域即为肿瘤组织。

4. **宫颈癌（carcinoma of cervix）** 图 11-4 显示子宫颈肥厚向外呈菜花样突起

(↘)，灰褐色，质脆，表面可见坏死、出血。

5. **子宫平滑肌瘤（leiomyoma of uterus）** 图 11-5 显示子宫切面子宫肌壁间可见多个大小不一的结节状球形肿块（↘），肿瘤切面呈编织状。



A



B

图 11-3 绒毛膜癌大体标本

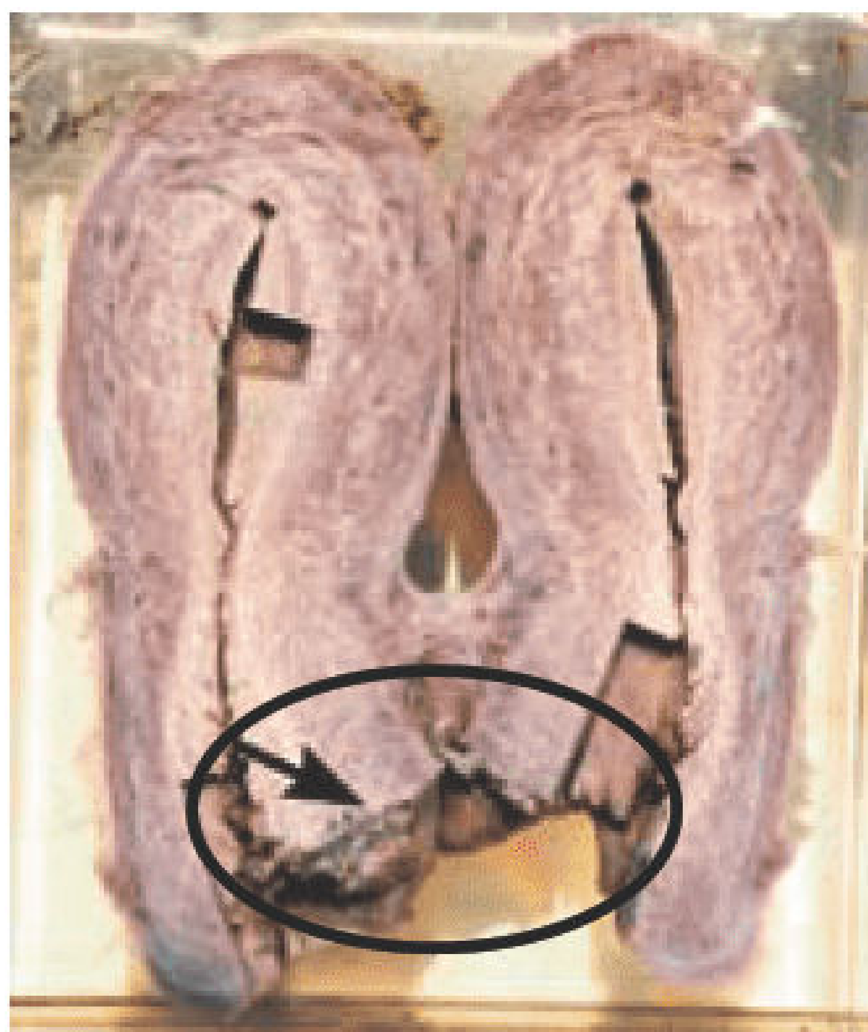


图 11-4 宫颈癌大体标本

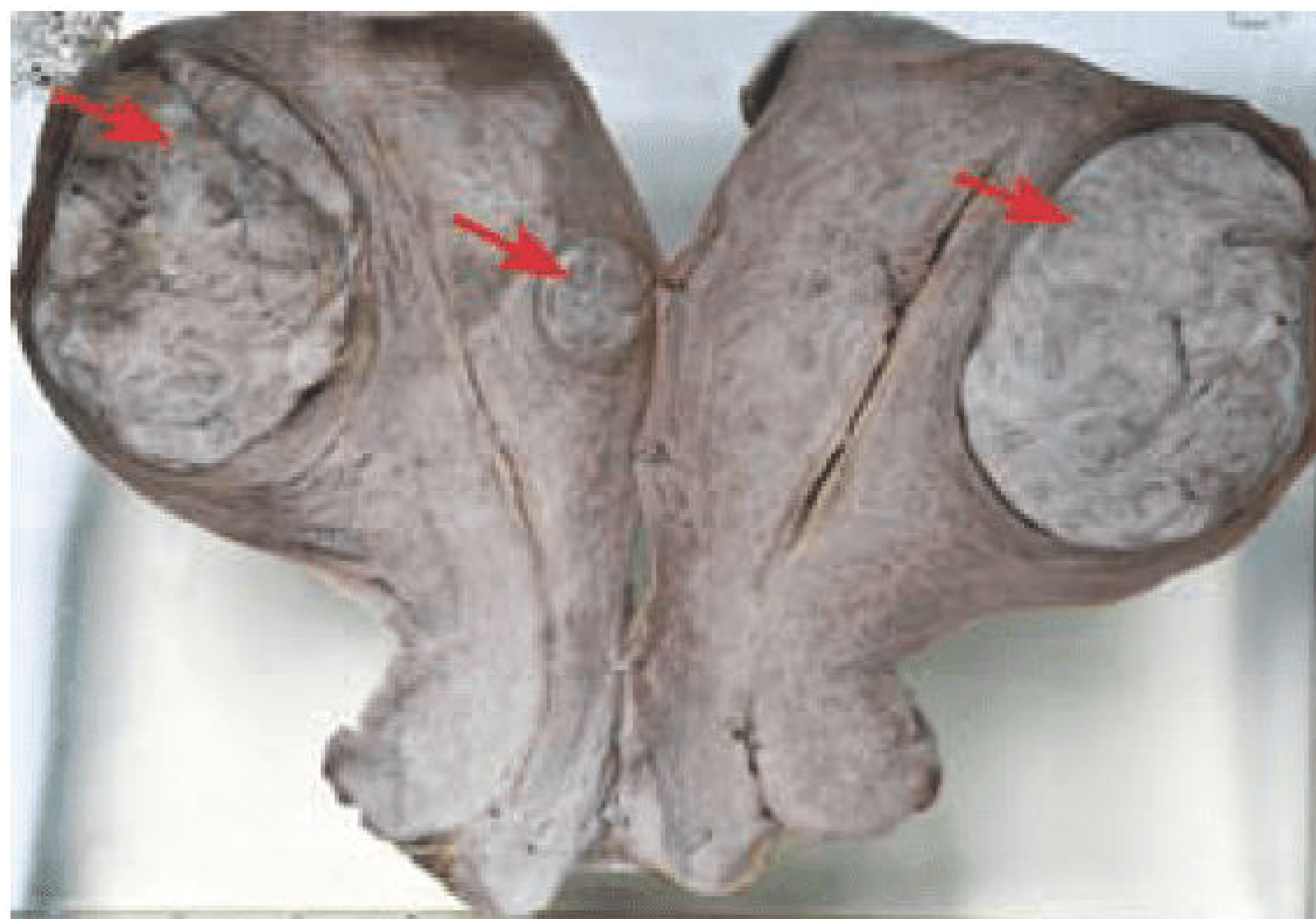


图 11-5 子宫平滑肌瘤大体标本

6. **卵巢黏液性囊腺瘤（mucinous cystadenoma of ovary）** 图片和说明见图 5-10。

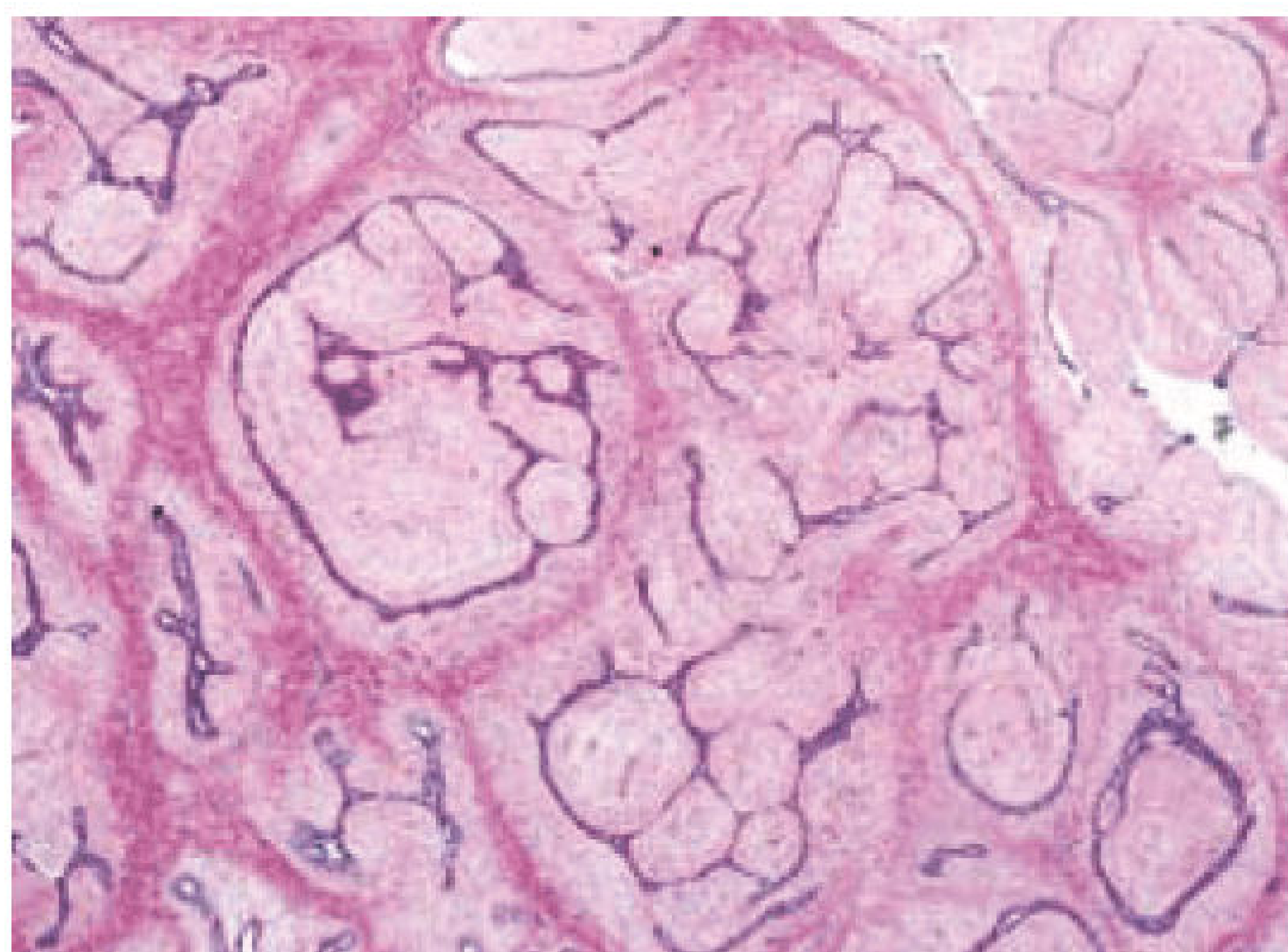
7. **卵巢浆液性乳头状囊腺瘤（papillary serious cystadenoma of ovary）** 图片和说明见图 5-11。

组织切片

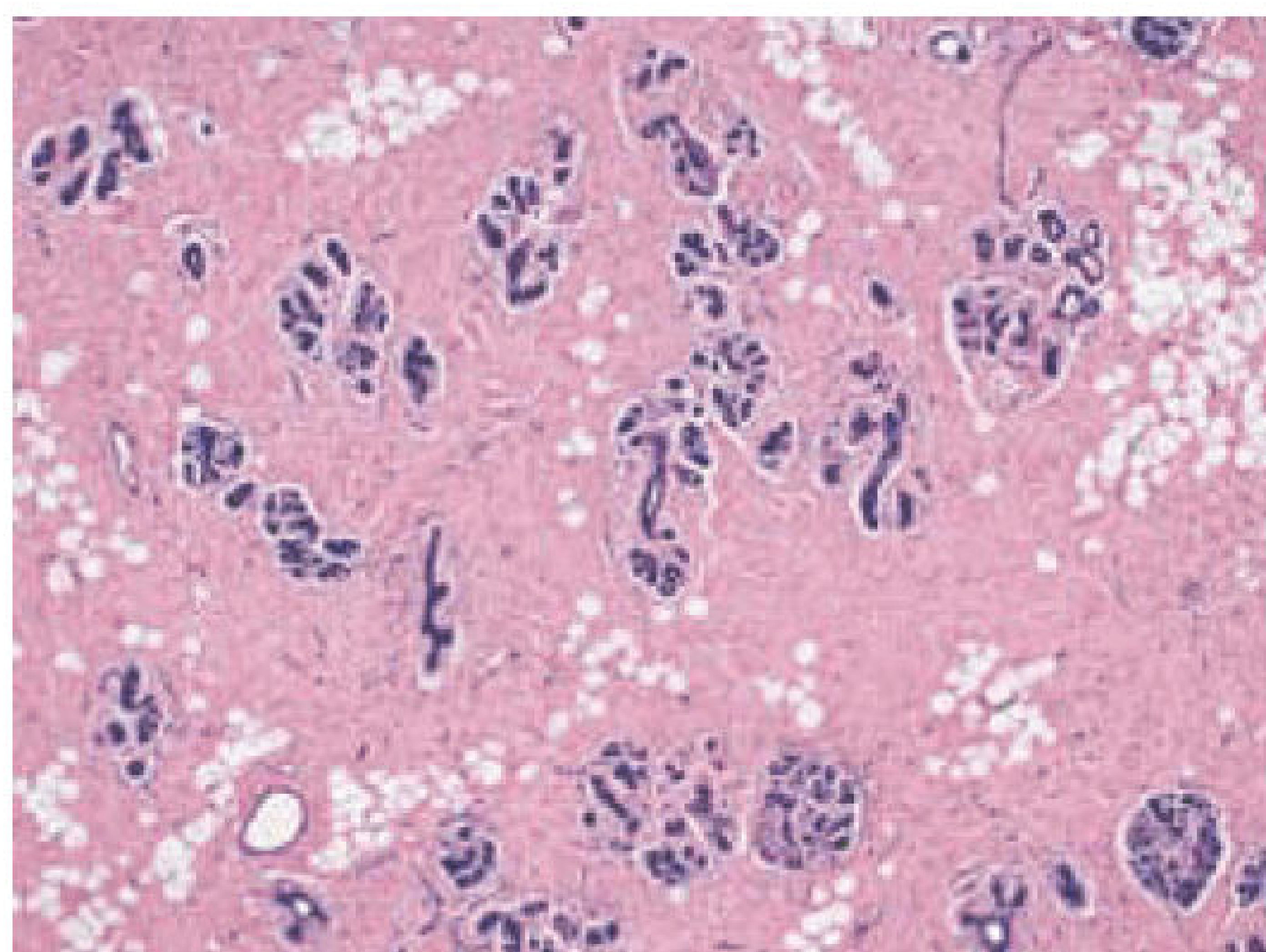
1. **乳腺纤维腺瘤（fibroadenoma of breast）** 分为管内型（intracanalicular pattern）（图 11-6A、C）和管周型（图 11-6B、D）(pericanalicular pattern)。

低倍镜：肿瘤界限清楚，由间质和腺体双向性增生为特征。管内型（图 11-6A，×40)：增生腺体受到增生纤维组织的挤压、延伸，结构损坏。管周型：（图 11-6B，×40）间质围绕腺管结构，腺管呈开口状。

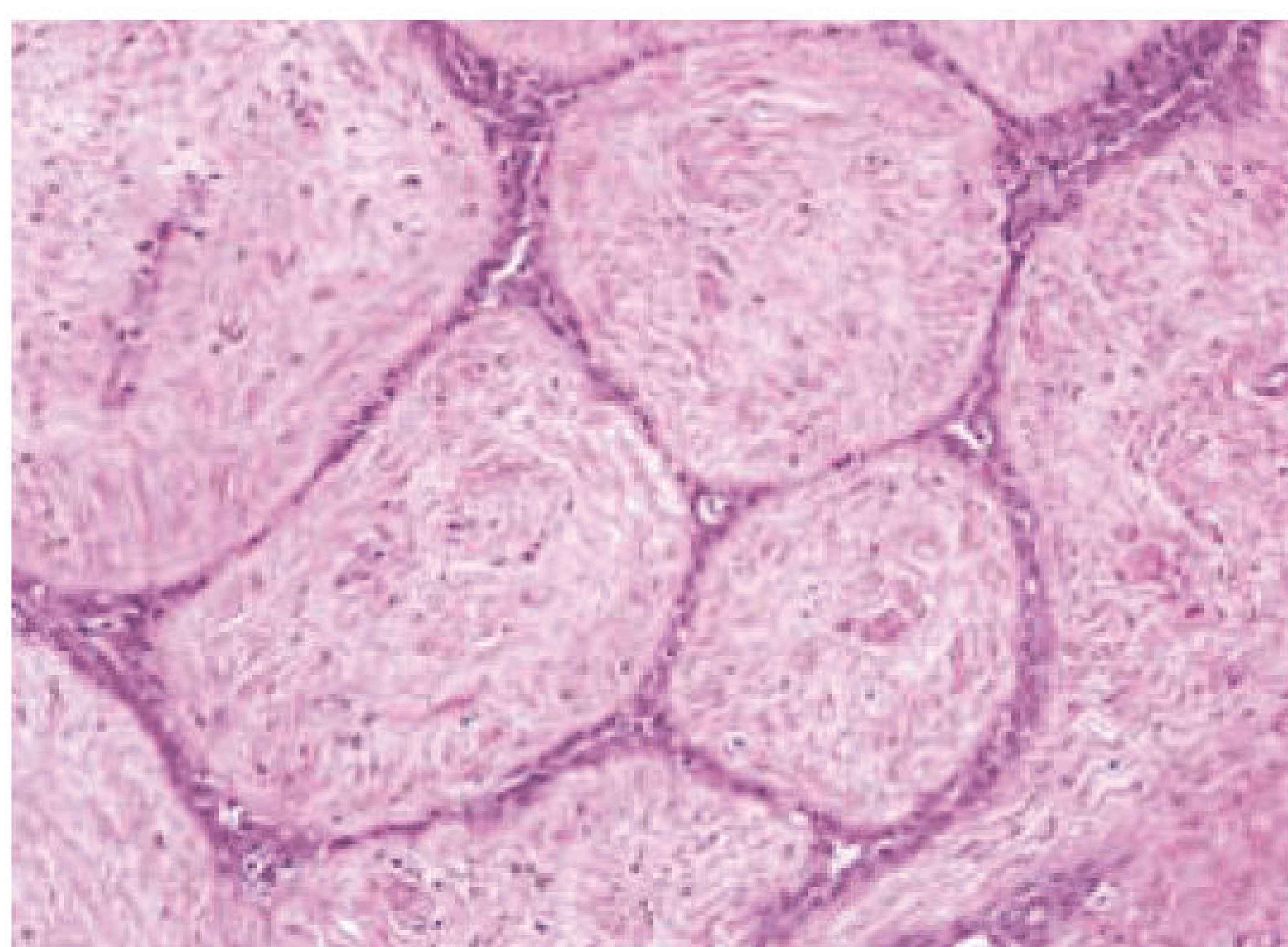
中高倍镜：增生的腺管上皮细胞无异型性，管内型（图 11-6C，×200）：腺管上皮下结缔组织增生，增生的纤维组织从管壁单点或多点突向腔面，逐渐充填挤压管腔，将腺管挤压成扁管状、线状。管周型（图 11-6D，×400）：腺管周围弹力纤维层外的管周结缔组织增生。增生的纤维组织从周围压迫乳管及腺泡使其成为腺管状。腺上皮细胞正常或轻度增生，偶见囊性扩张及乳头状增生。



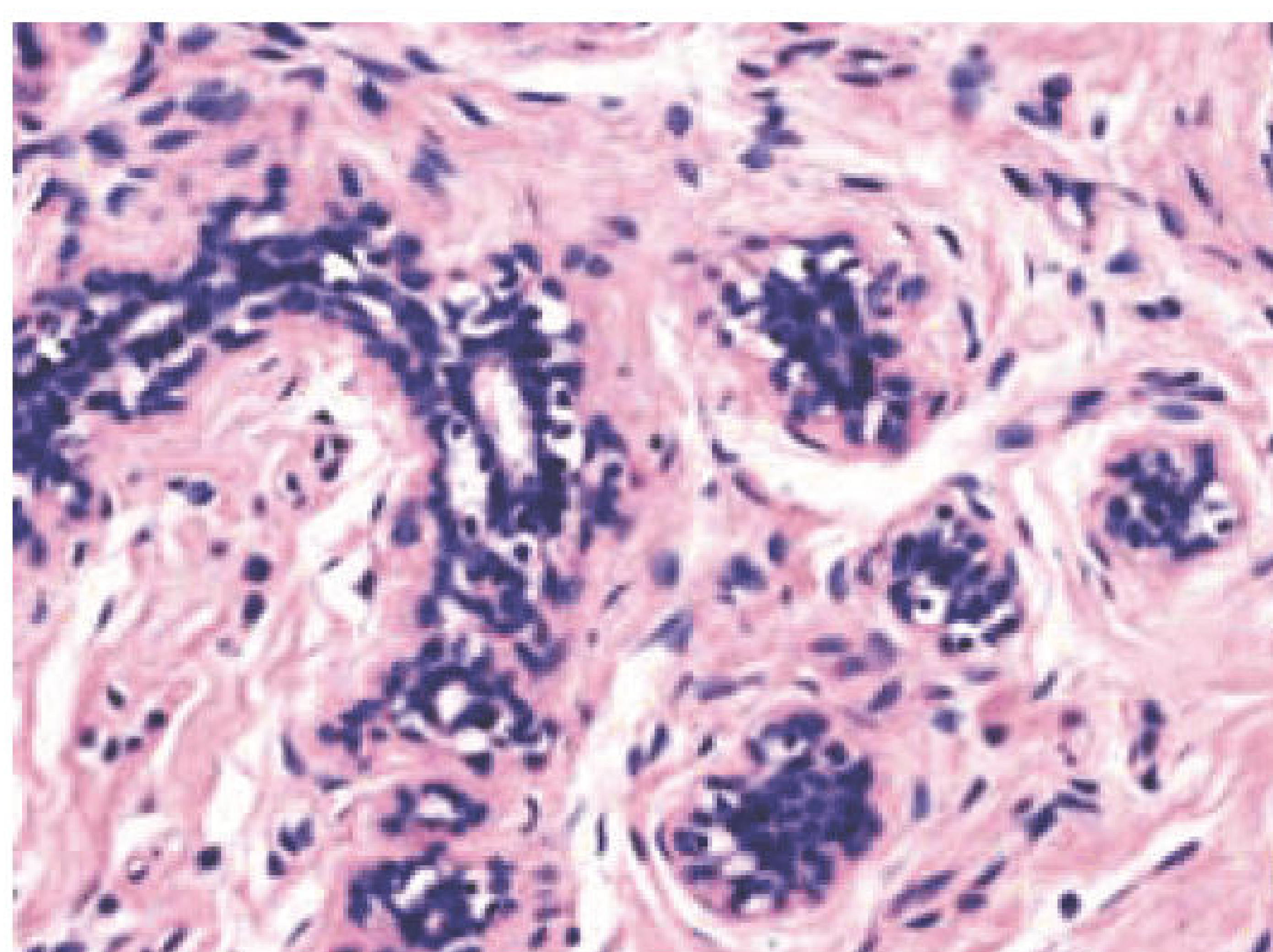
A



B



C



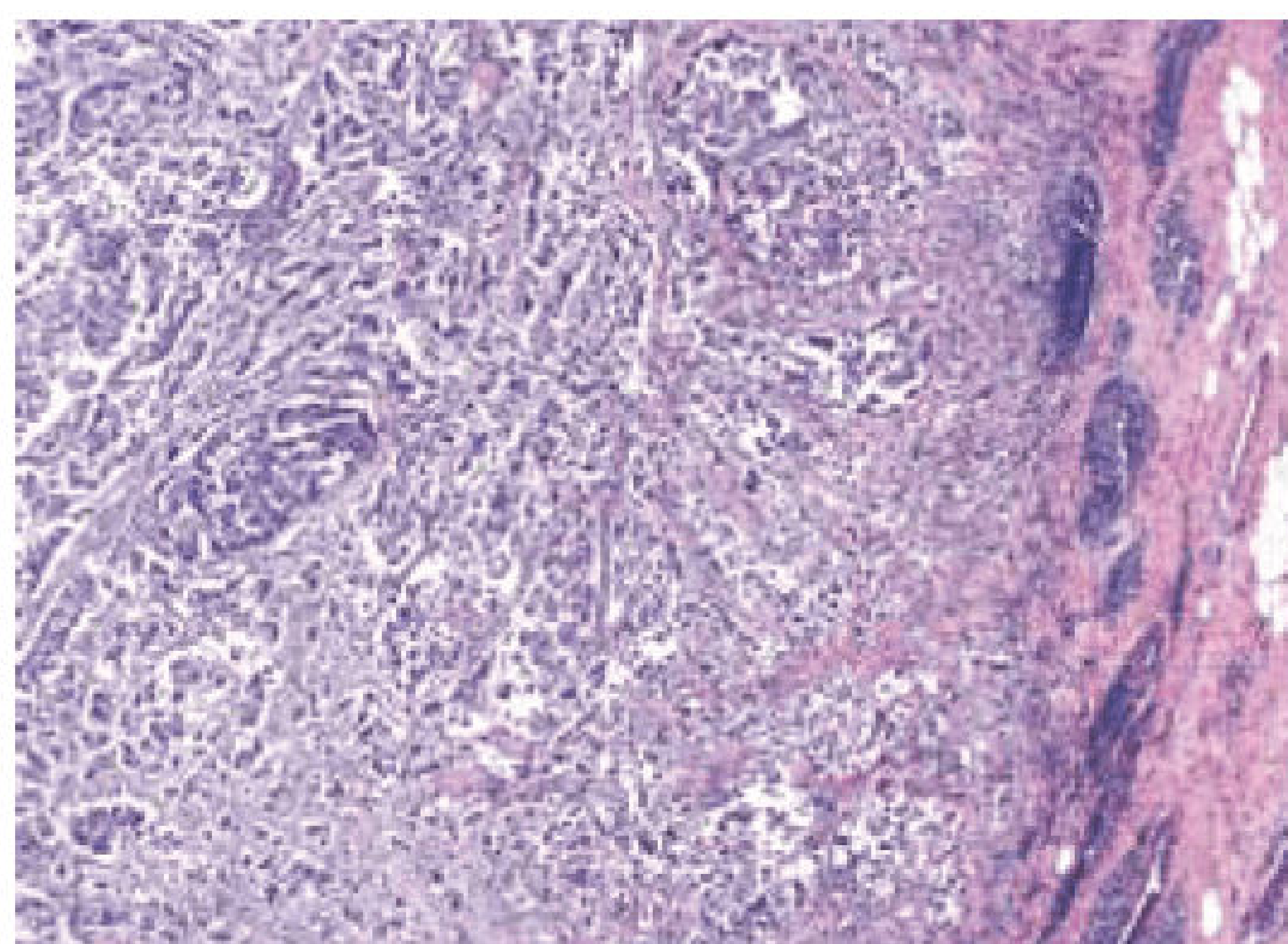
D

图 11-6　乳腺纤维腺瘤镜下所见

2. 乳腺癌（breast carcinoma）

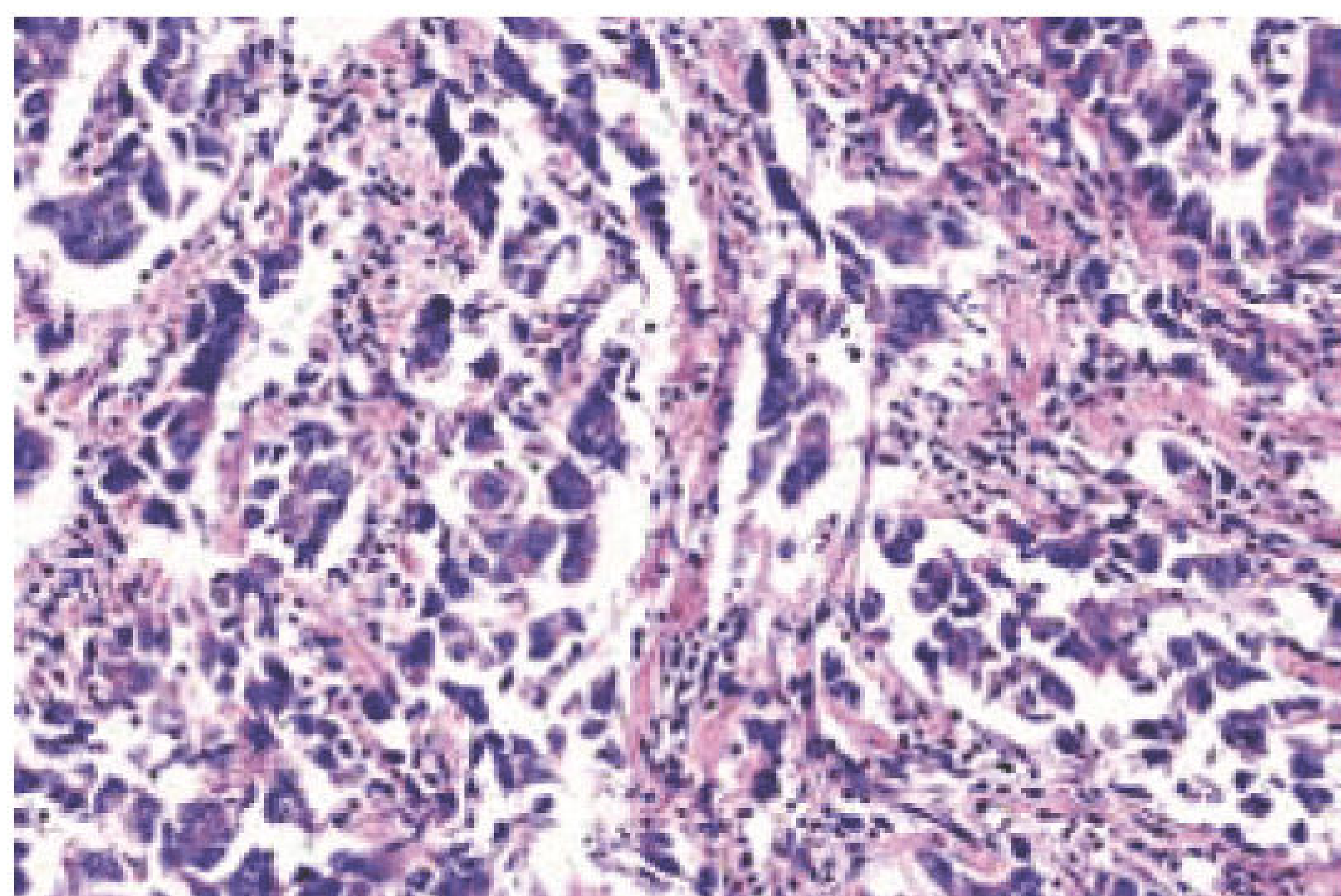
低倍镜（图 11-7A，×40）：癌细胞呈巢状、条索状排列，纤维结缔组织分隔。

中倍镜（图 11-7B，×200）：癌细胞体积大，异型性明显；丰富弱嗜酸性细胞质，核圆形，染色质粗，易见核分裂象。纤维间质分隔。对比肿瘤周边相对正常的乳腺组织（图 11-7C，×200）进行观察。

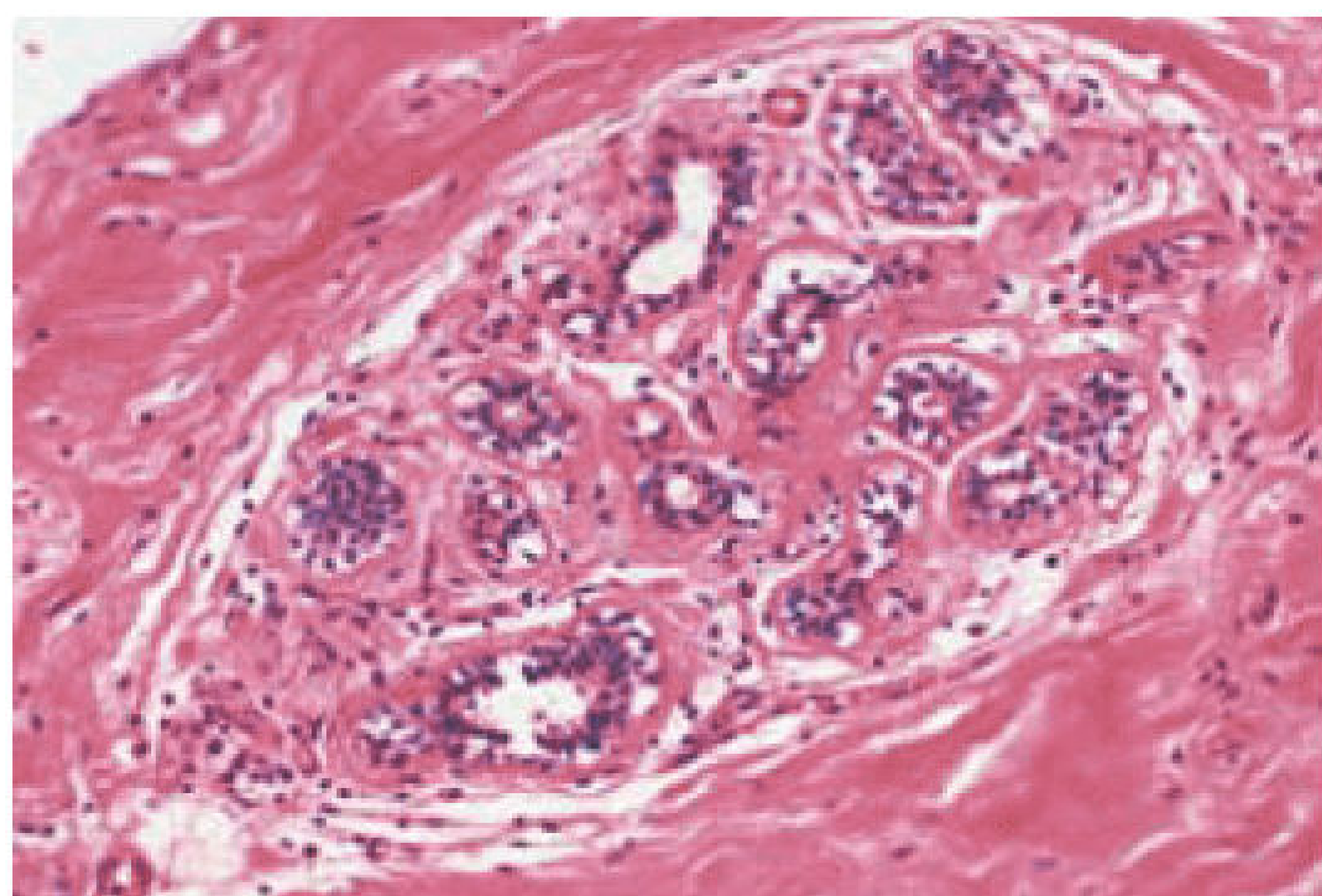


A

图 11-7　乳腺癌镜下所见



B



C

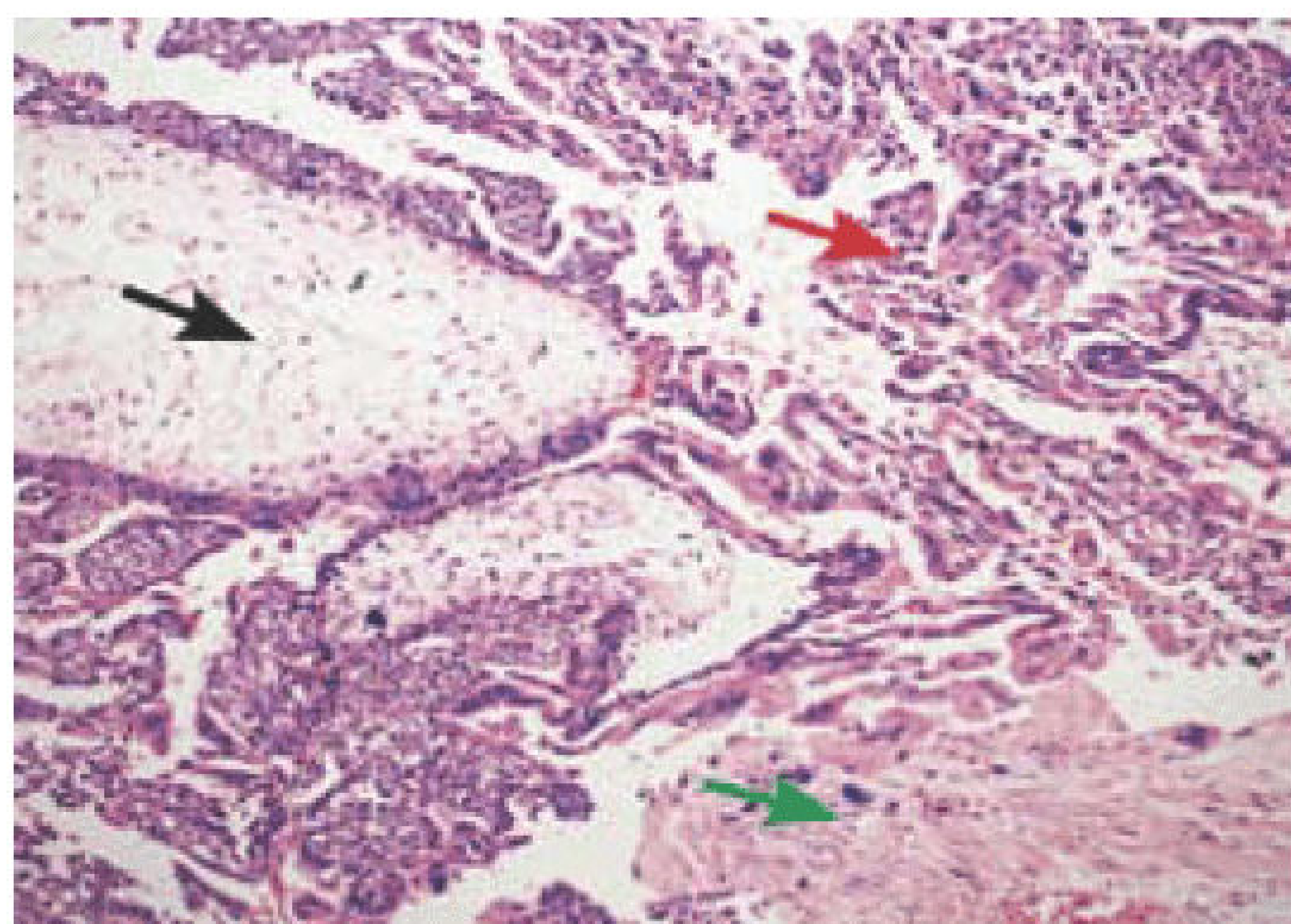
图 11-7 （续）

3. 侵袭性葡萄胎（invasive hydatidiform mole）

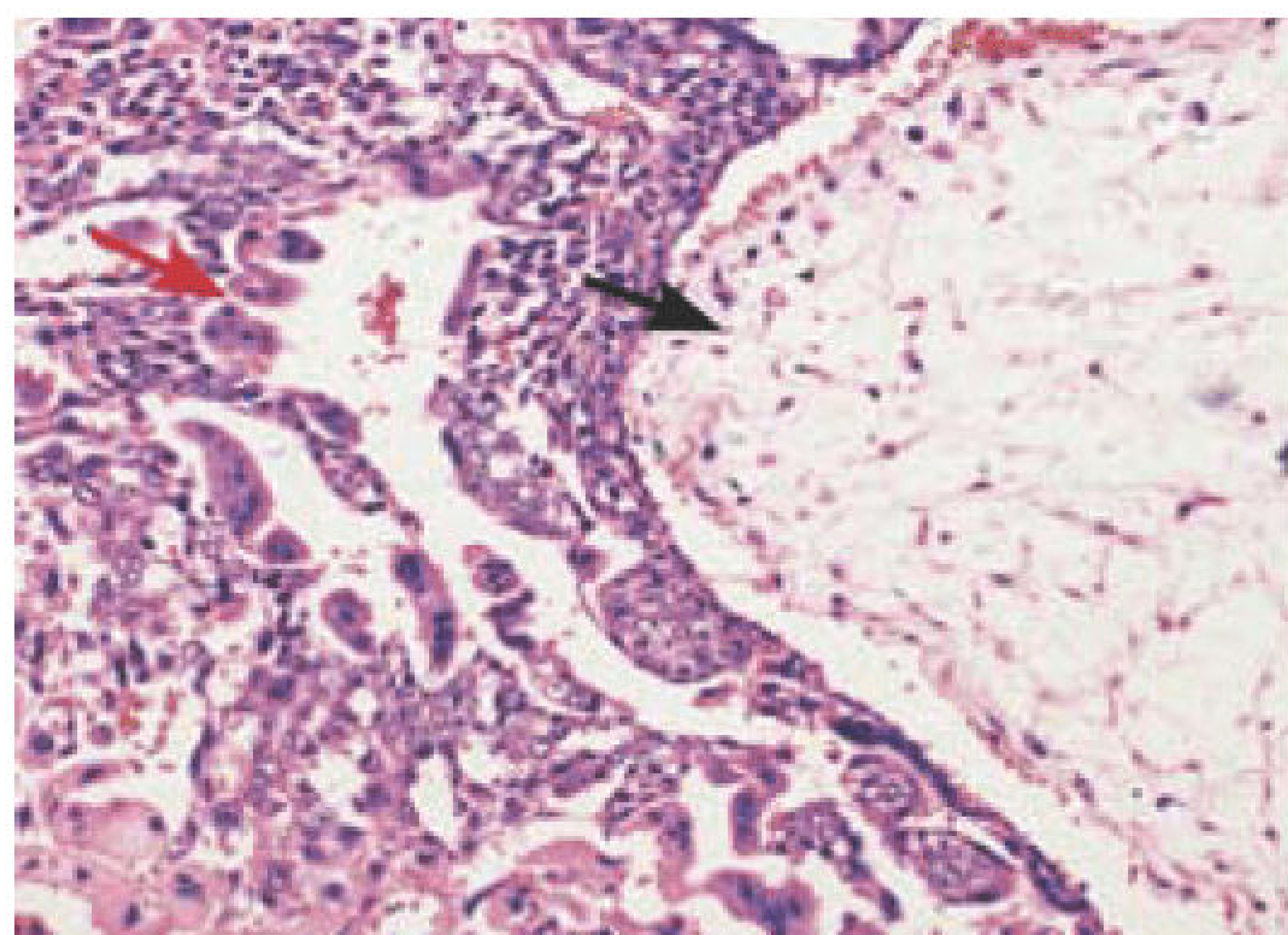
中低倍镜（图 11-8A，×100）：病灶侵犯到子宫肌层（↘）。胎盘绒毛显著肿大，间质高度水肿（↘），滋养叶细胞高度增生（↘），疏松淡染，血管消失。

中倍镜（图 11-8B，×200）：绒毛的合体滋养层细胞和细胞滋养层细胞（↘）增生，并有一定的异型性。间质水肿（↘）。

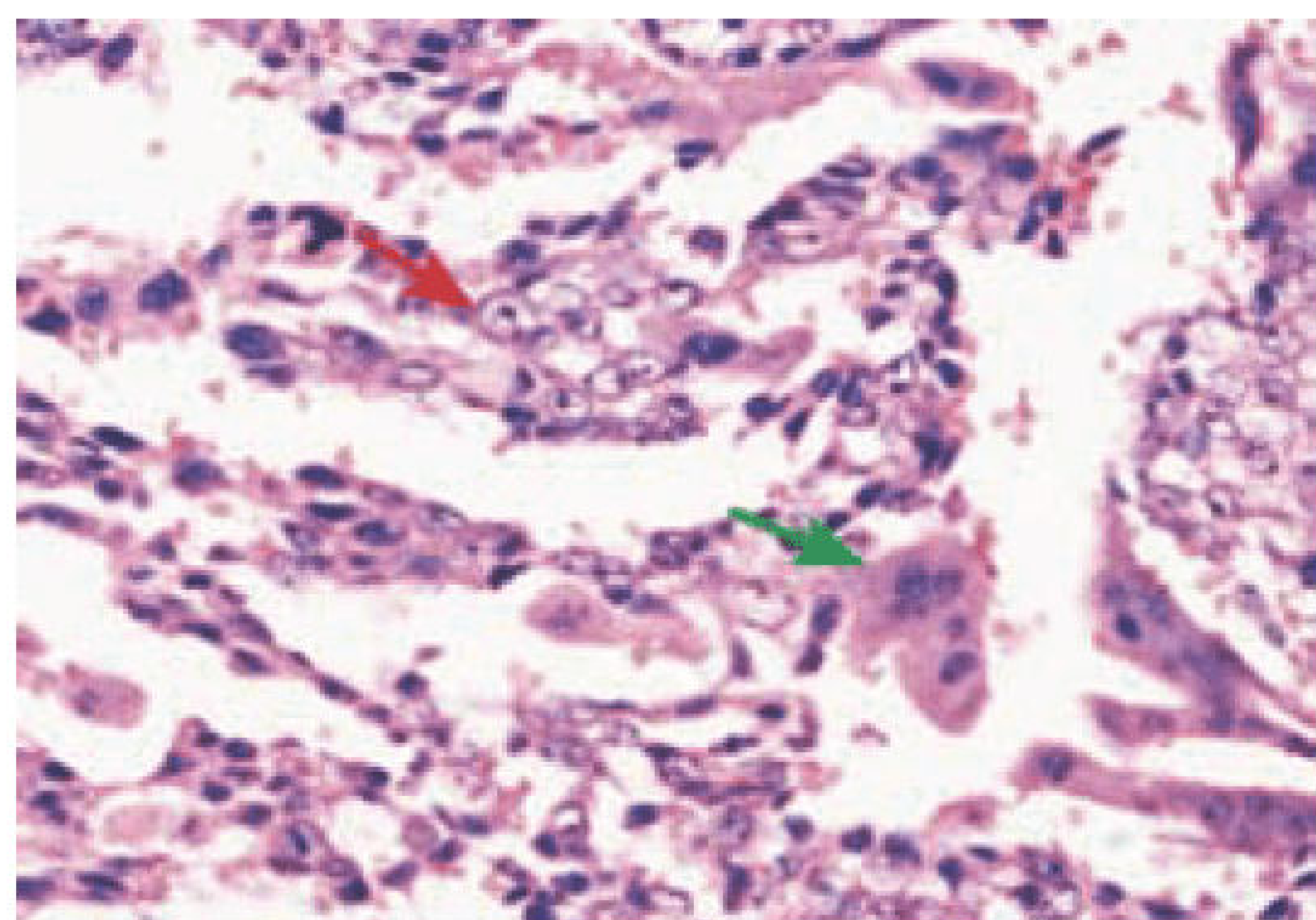
高倍镜（图 11-8C，×400）：增生的合体滋养层细胞（↘）和细胞滋养层细胞（↘）混杂在一起，具有一定的异型性。与正常的绒毛结构（图 11-8D，×400）对比。



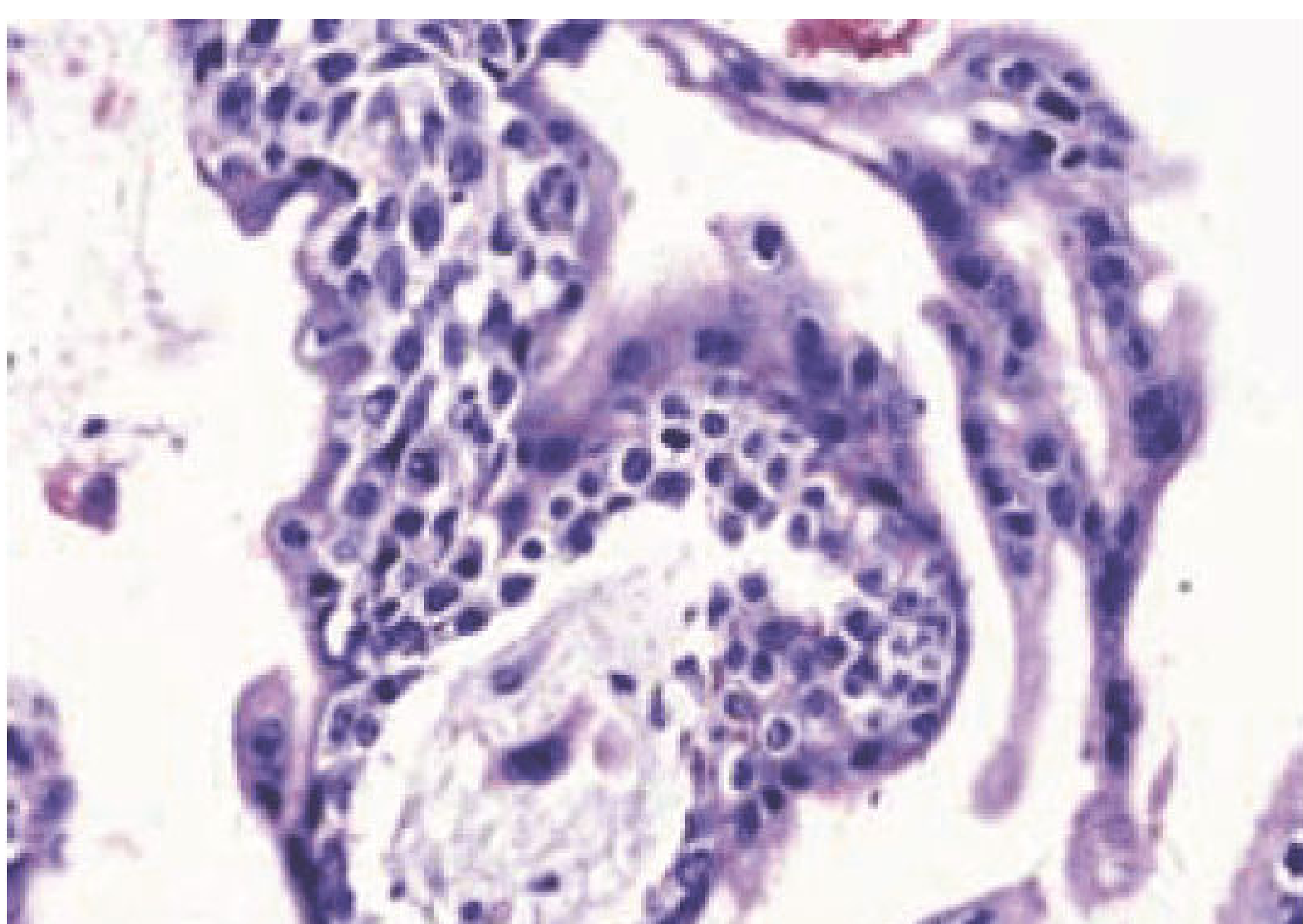
A



B



C



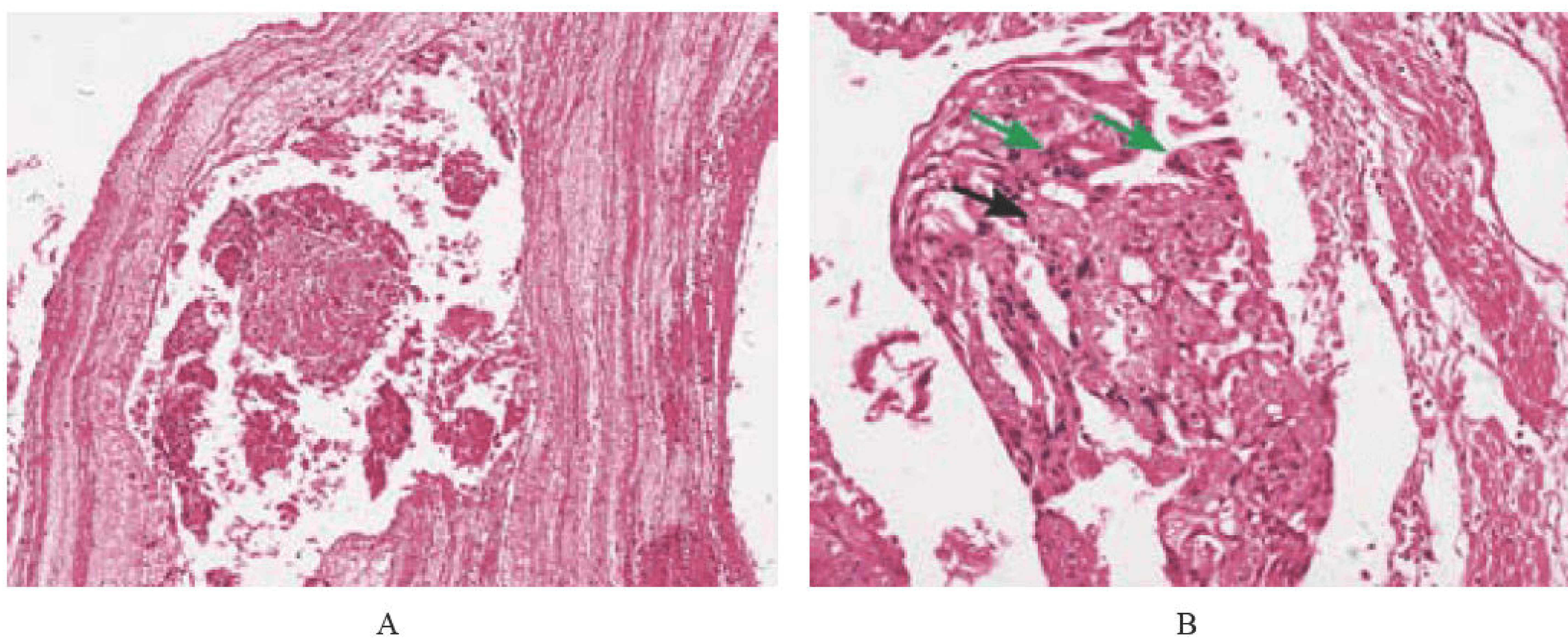
D

图 11-8 侵袭性葡萄胎镜下所见

4. 绒毛膜癌（choriocarcinoma）

中低倍镜（图 11-9A，×100）：子宫肌层内，由高度增生的异型性的细胞滋养层样细胞及合体滋养层样细胞构成，癌细胞呈团、片状排列，常见核分裂象，不形成绒毛结构。瘤细胞间无血管和间质。肿瘤团块内及周围常伴坏死和出血。

中倍镜（图 11-9B，×200）：异型增生性的细胞滋养层细胞（↘）大小较一致，胞质淡染，核圆形，核仁清楚，染色质淡染。异型增生的合体滋养层细胞（↘）呈合体状，胞质丰富红染，核染色质深，大小一致，核分裂象多见，间质有出血。



A　　B

图 11-9　绒毛膜癌镜下所见

5. 宫颈鳞状上皮重度不典型增生（cervical high-grade squamous intraepithelial lesion，HSIL），（上皮内瘤变三级）（cervical intraepithelial neoplasia，CIN Ⅲ）

肉眼（图 11-10A）：可见宫颈鳞状上皮极性消失的分界处（↘）右侧由于基底细胞增生，上皮增厚。

低倍镜（图 11-10B，×40）：宫颈正常鳞状上皮与瘤组织之间交界处清晰可见（↗），病变组织上皮极性消失，对侧宫颈上皮异型增生的细胞累及子宫颈黏膜上皮全层（↘），但仅局限于上皮内，未突破基底膜。

中低倍镜（图 11-10C，×100）：宫颈上皮细胞被不同程度异型增生的，不成熟的鳞状上皮细胞取代，细胞数量增多，且累及子宫颈黏膜上皮全层，但仅局限于上皮内，未突破基底膜。

6. 子宫颈原位癌（cervical carcinoma in situ）

中低倍镜（图 11-11A，×100）：在鳞状上皮–腺体交界处的左侧可见几个不规则的腺体，腺体上皮有些区域染色深（↖），有些区域染色浅（↘）。

中倍镜（图 11-11B，×200）：染色深的区域的细胞呈复层结构，核有异型而且染色质深，可见核分裂象，核 / 浆比例高，这些细胞为宫颈原位腺癌细胞（↖）；而那些染色淡的细胞胞核位于细胞底部且是一层，核没有异型性，也没有核分裂象，核 / 浆比例低，这些细胞为正常的宫颈腺体上皮（↘）。

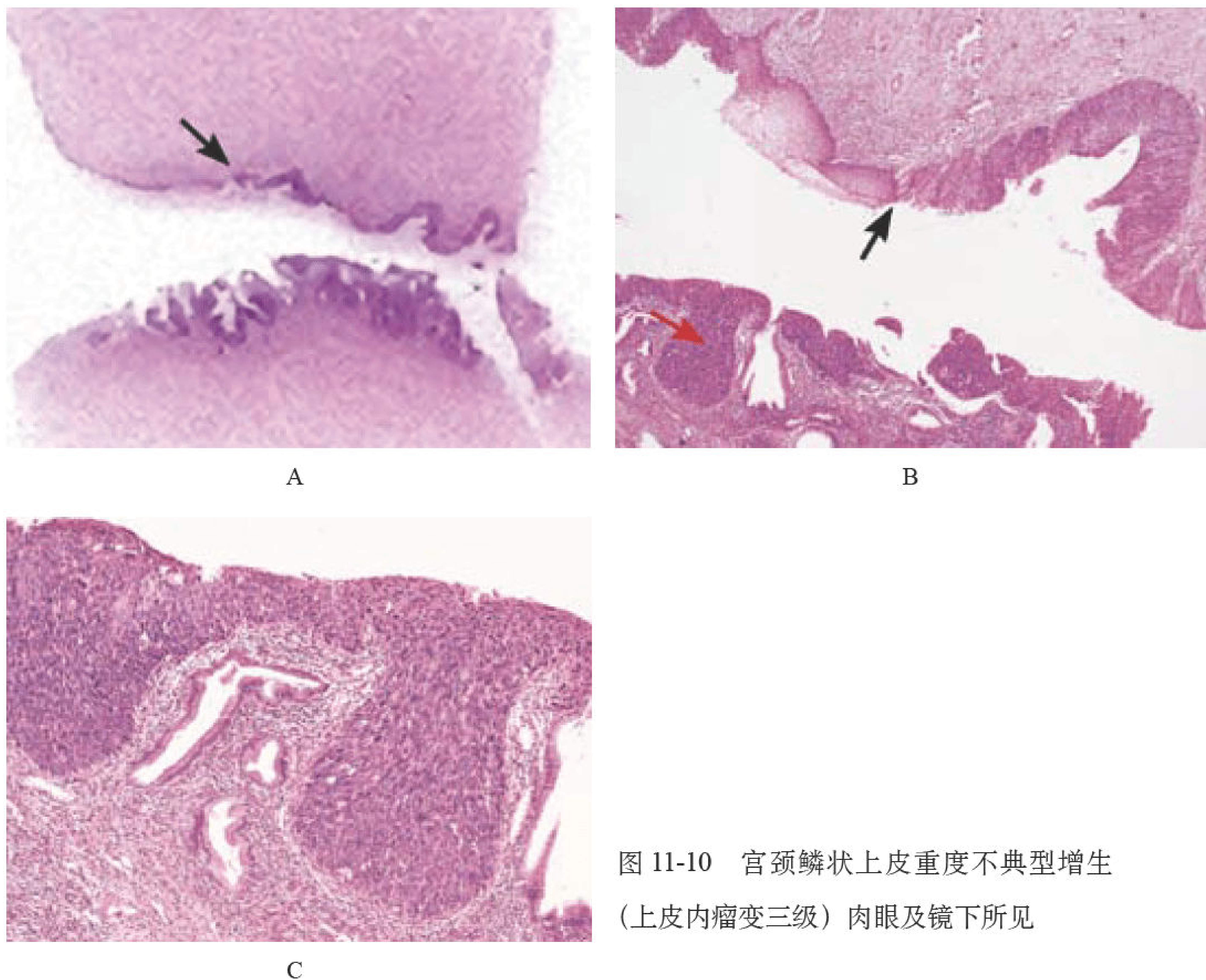


图 11-10 宫颈鳞状上皮重度不典型增生（上皮内瘤变三级）肉眼及镜下所见

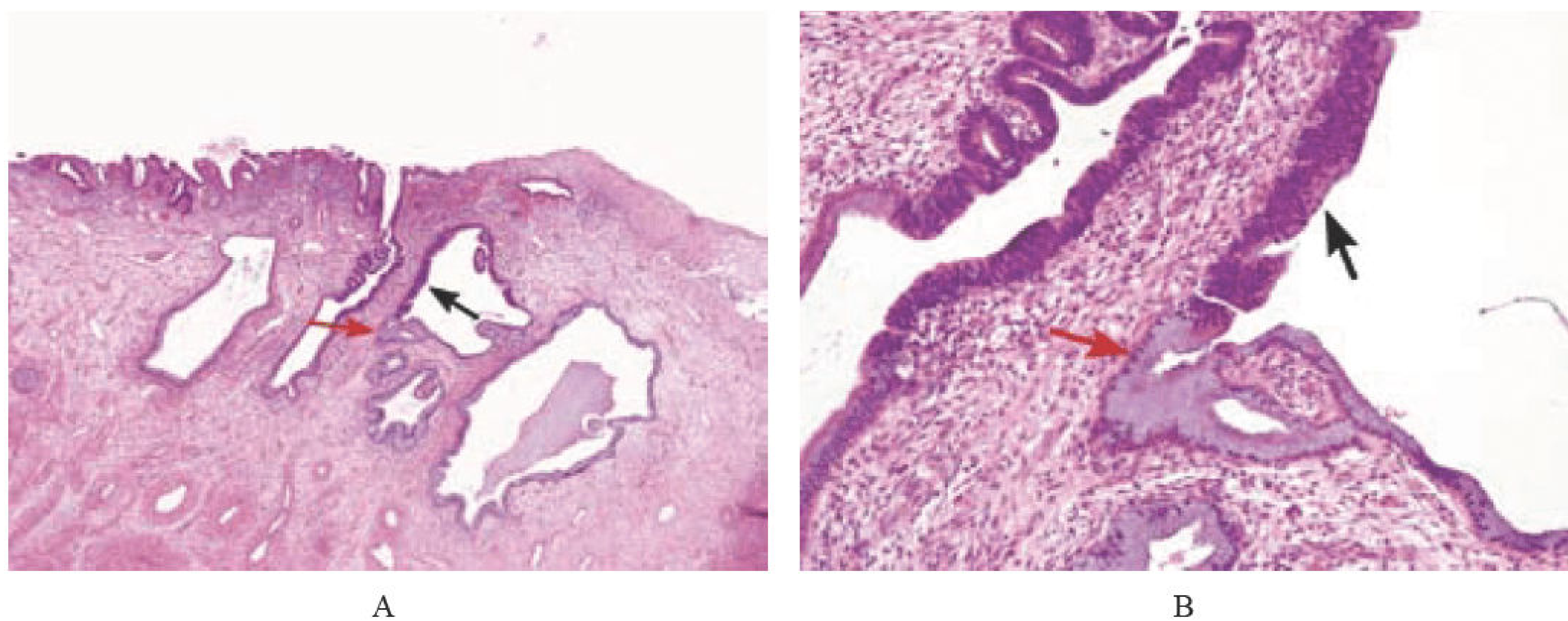


图 11-11 子宫颈原位癌镜下所见

7. 宫颈息肉（cervical polyp）

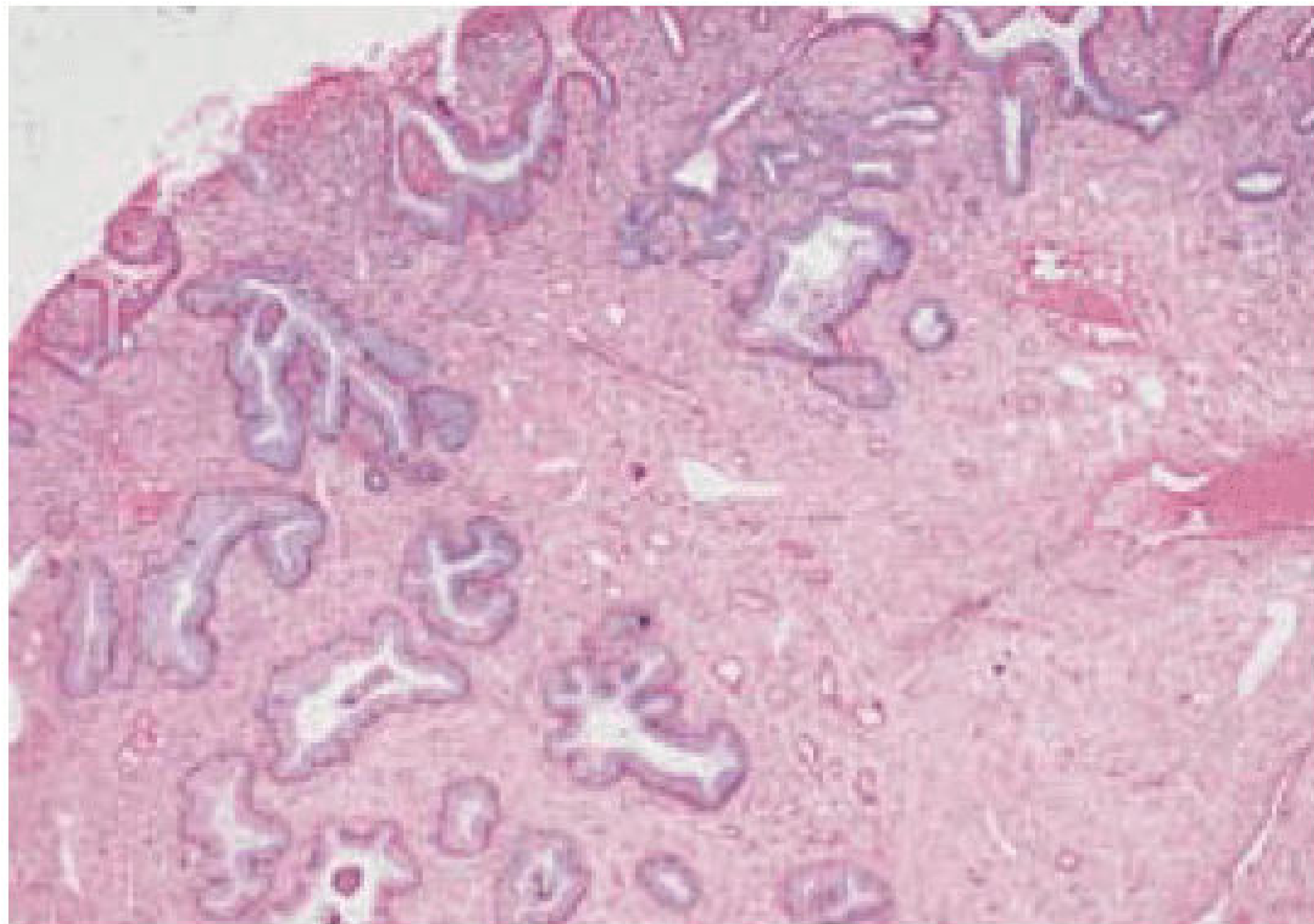
低倍镜（图 11-12A，×40）：被覆腺上皮与间质纤维结缔组织共同构成息肉组织结构。

中倍镜（图 11-12B，×200）：腺体上皮被覆高柱状黏液上皮排列整齐，细胞大小及胞核无异型性。间质纤维组织较为丰富，血管较多。

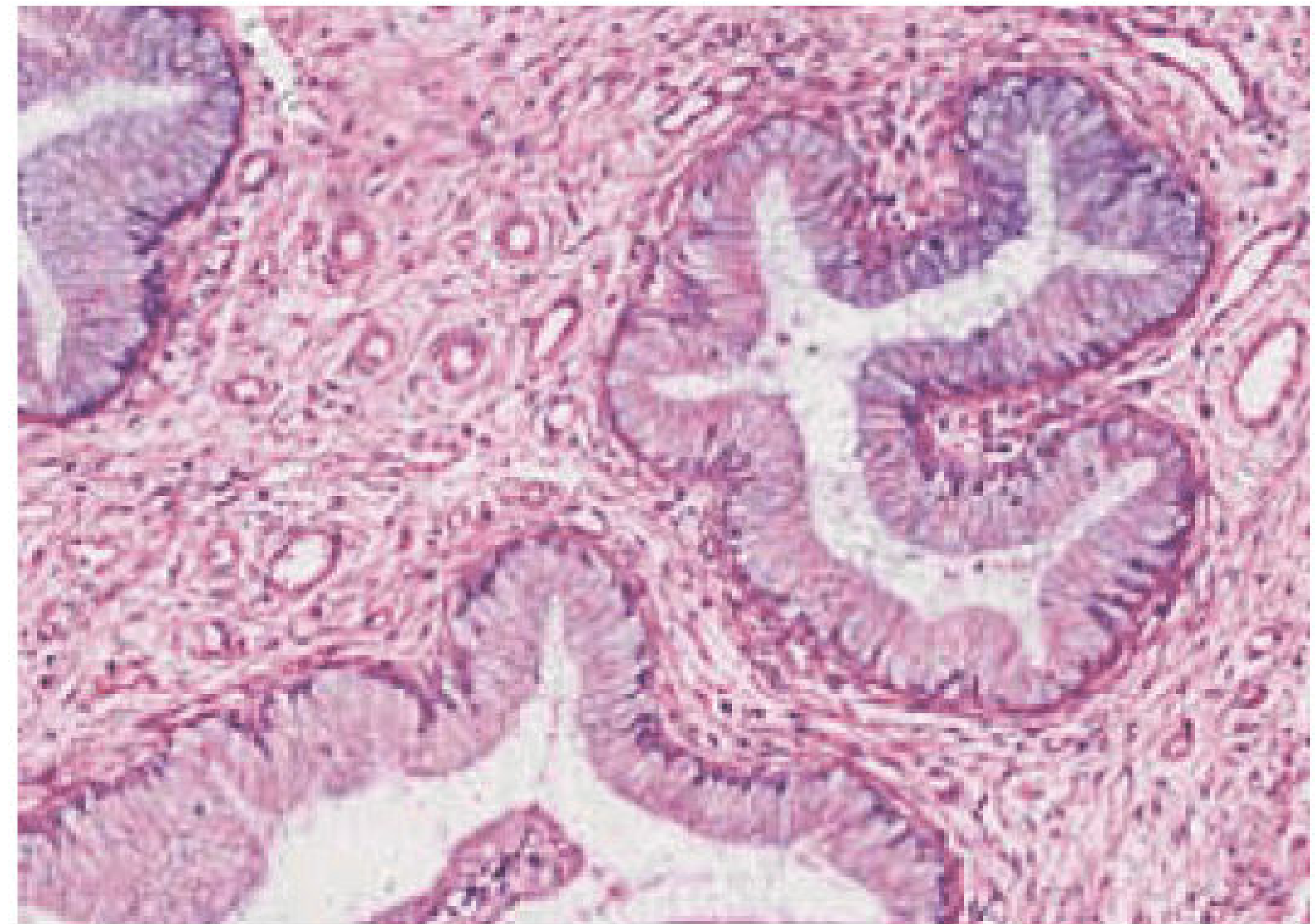
8. 宫颈鳞癌（cervical squamous cell carcinoma）

低倍镜（图 11-13A，×40）：宫颈正常的鳞状上皮与癌变交界处（↘）明显可见。癌组织向下间质内浸润性生长，癌组织呈条索状、乳头状、团块状分布（↘）。

高倍镜（图 11-13B，×400）：癌细胞为多角形鳞状上皮，大小不等，多层次浸润性生长，核异型性明显，核分裂象多见。间质见淋巴细胞、浆细胞浸润。



A

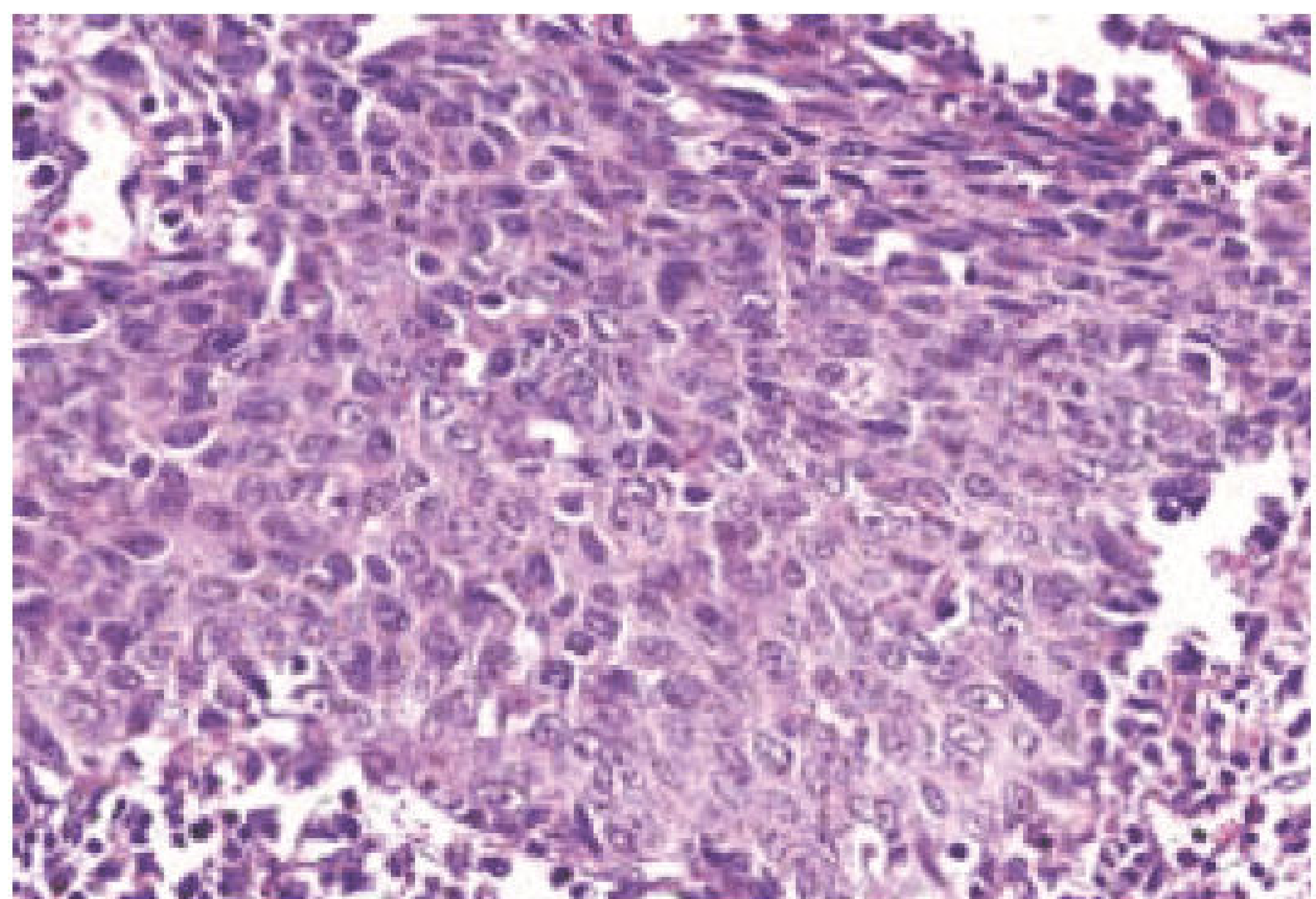


B

图 11-12　宫颈息肉镜下所见



A



B

图 11-13　宫颈鳞癌镜下所见

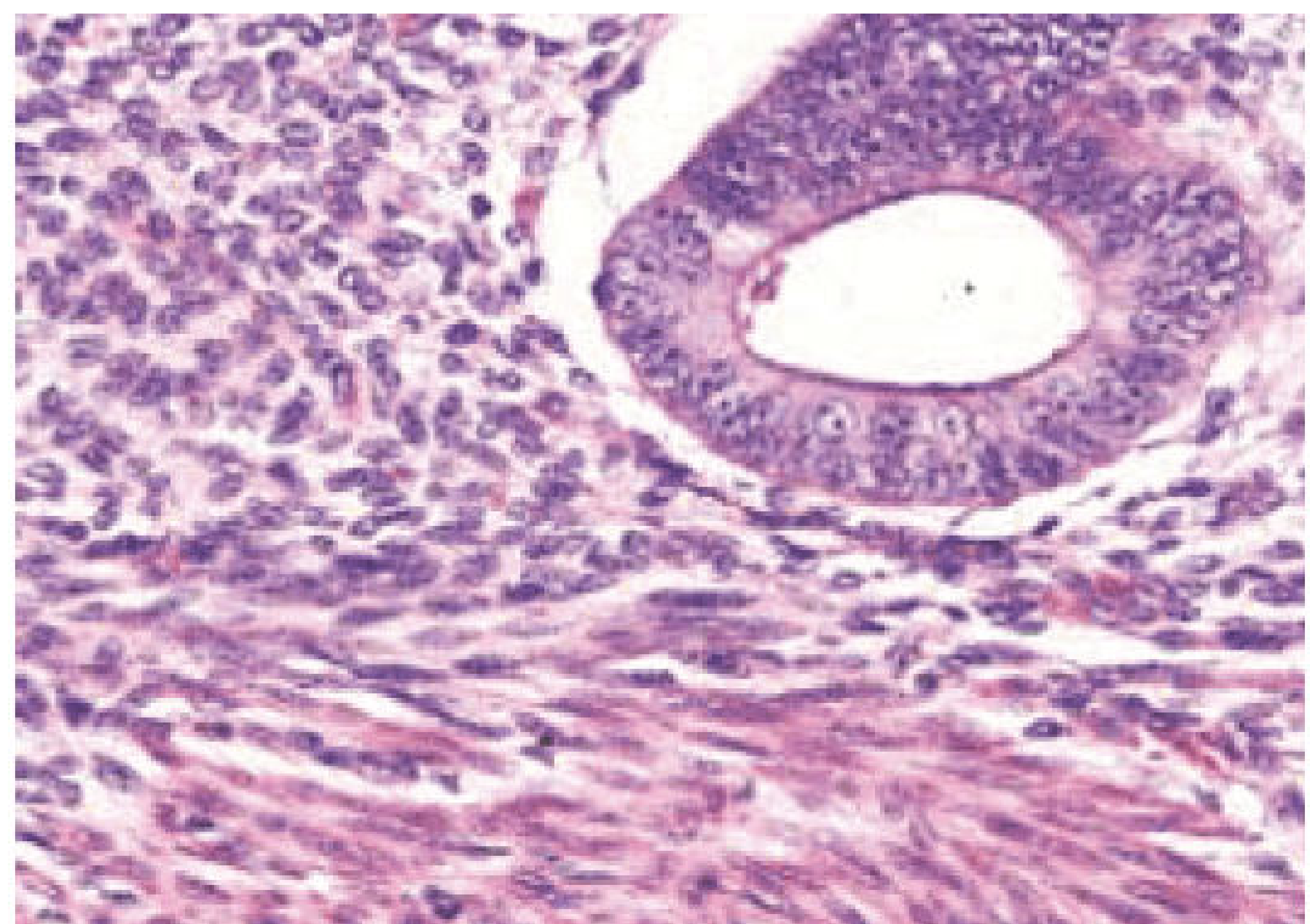
9. 子宫腺肌病（adenomyosis of uterus）

中低倍镜（图 11-14A，×100）：子宫肌层中见子宫内膜腺体及间质。

高倍镜（图 11-14B，×400）：子宫肌层出现子宫内膜腺体，腺体呈管状，上皮为柱状上皮。间质较疏松，伴有小血管。



A



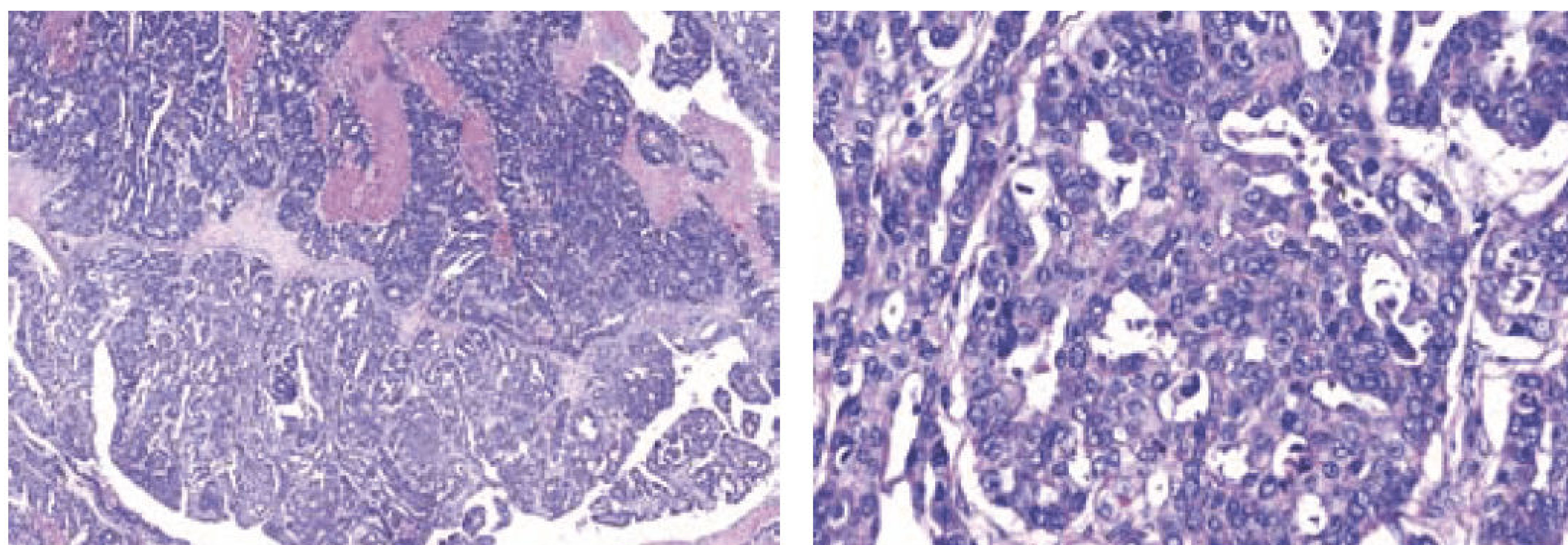
B

图 11-14　子宫腺肌病镜下所见

10. 卵巢浆液性癌（高级别）（ovarian serious carcinoma, high grade）

低倍镜（图 11-15A，×40）：瘤组织呈囊实性分布，并见乳头状或分支伸向囊腔。

高倍镜（图 11-15B，×400）：肿瘤细胞形成腺体和不规则裂隙，细胞核异型明显，核分裂象多，核 / 浆比例高。



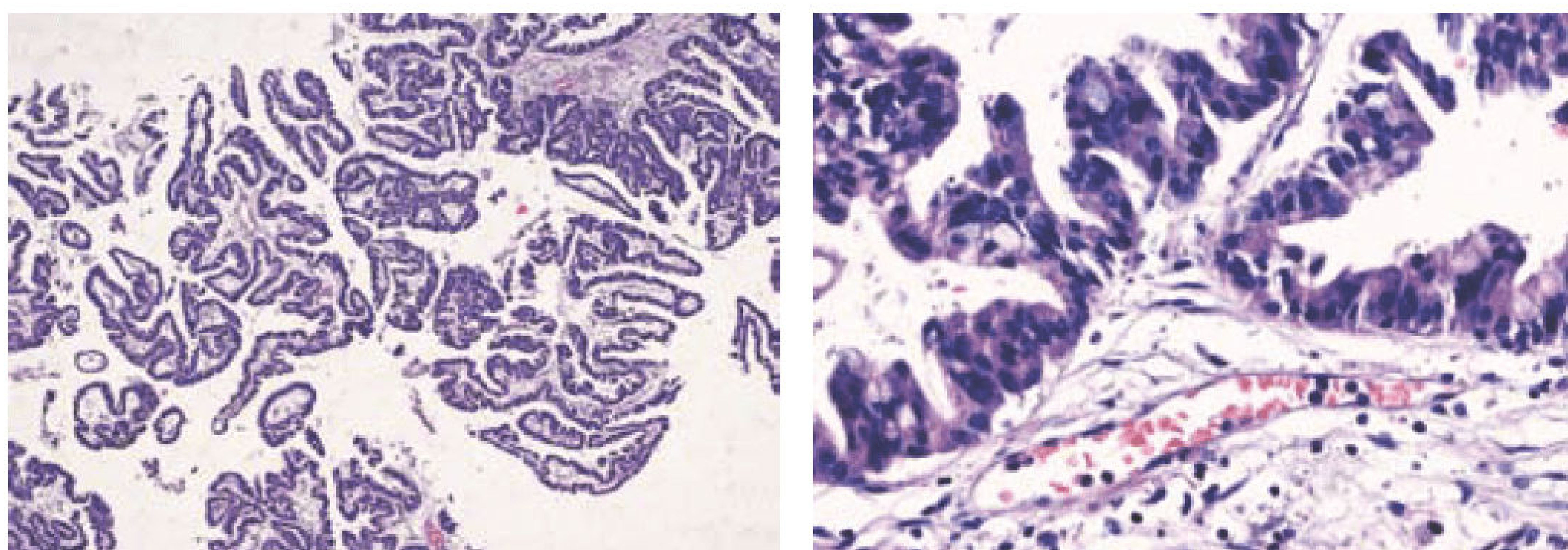
A　　B

图 11-15　卵巢浆液性癌（高级别）镜下所见

11. 卵巢黏液性癌（ovarian mucinous carcinoma）

低倍镜（图 11-16A，×40）：肿瘤细胞排列成长的腺管状，腺管形态多样，排列不规则，大小不一。

高倍镜（图 11-16B，×400）：囊腔上皮细胞单层和复层，细胞圆至高柱状，细胞核深染，核的上部细胞质可见黏液。



A　　B

图 11-16　卵巢黏液性癌镜下所见

【思考题】

（1）子宫颈上皮不典型增生、原位癌与上皮内瘤变的关系是什么？

（2）侵袭性葡萄胎与绒毛膜癌在镜下区别是什么？

（3）乳腺癌乳头下陷与橘皮样外观的病理基础是什么？

（4）乳腺癌好发部位以及与淋巴结转移之间的关系是什么？

第 12 章　内分泌系统疾病

大体标本	组织切片
1. 结节性甲状腺肿或结节性增生	1. 地方性甲状腺肿（弥漫性非毒性甲状腺肿）
2. 弥漫性胶样甲状腺肿	2. 弥漫性毒性甲状腺肿
3. 弥漫性毒性甲状腺肿	3. 甲状腺滤泡腺瘤
4. 甲状腺滤泡腺瘤	4. 甲状腺乳头状癌
5. 甲状腺滤泡癌	5. 肉芽肿性（巨细胞性）甲状腺炎

【目的要求】

（1）掌握甲状腺肿和甲状腺功能亢进的发病机制和病理形态特点。

（2）掌握甲状腺肿瘤的病理特点。

大体标本

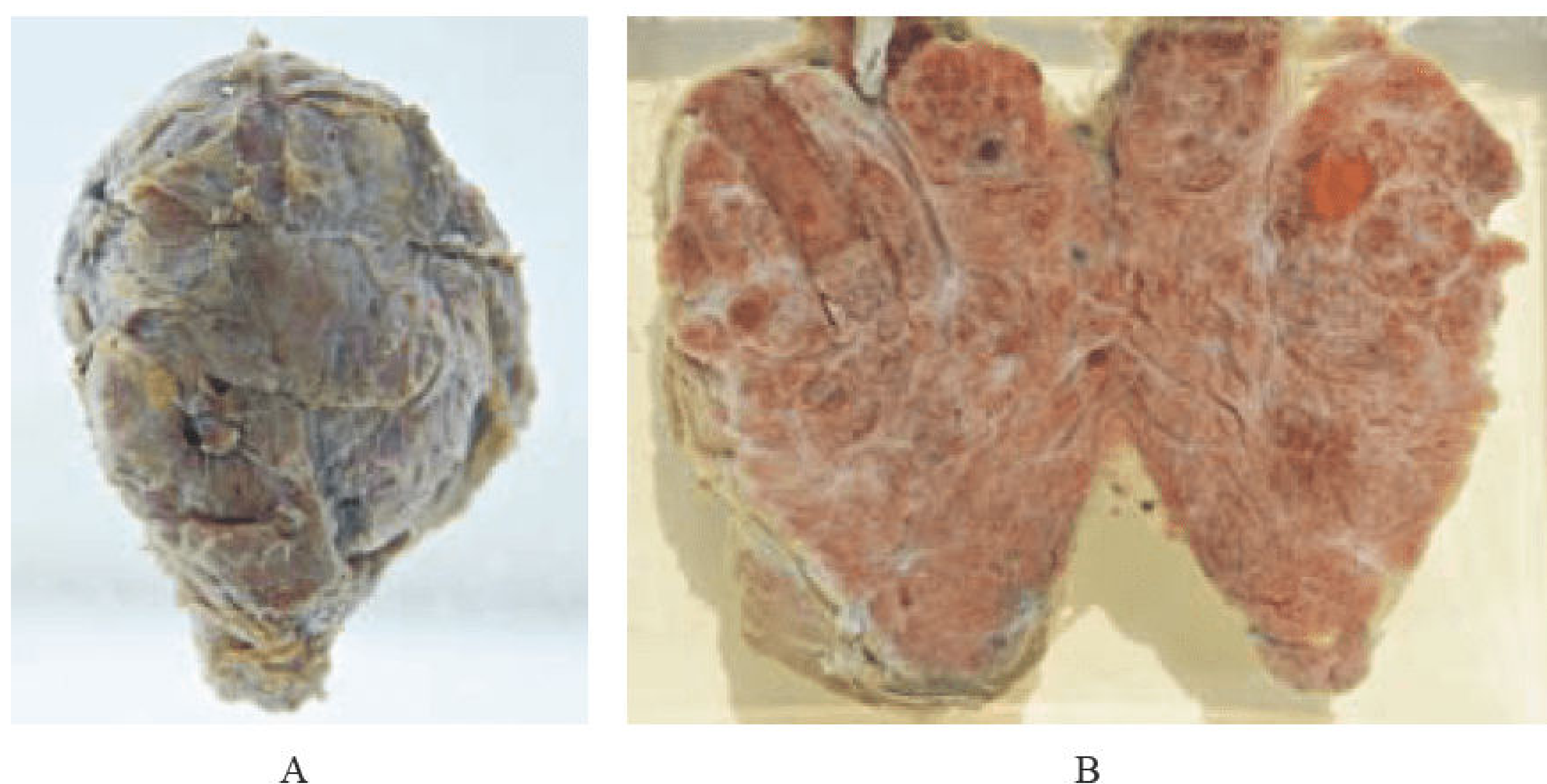
1. 结节性甲状腺肿或结节性增生（nodular goiter or nodular hyperplasia） 甲状腺体积增大，表面凹凸不平，质地较坚实（图 12-1A）。切面见甲状腺结构破坏，广泛纤维增生，多结节结构，继发大小不同囊腔形成（图 12-1B）。

2. 弥漫性胶样甲状腺肿（diffuse colloid goiter） 甲状腺呈弥漫性肿大，质地较坚实（图 12-2A），切面呈紫红色，部分呈分叶状，滤泡扩大，充满棕红色半透明胶样物质（图 12-2B）。



A B

图 12-1 结节性甲状腺肿或结节性增生大体标本



A B

图 12-2 弥漫性胶样甲状腺肿大体标本

3. 弥漫性毒性甲状腺肿（diffuse toxic goiter） 图 12-3 显示甲状腺弥漫肿大，切面呈紫红色或灰黄色，结构致密，略呈分叶状，类似胰腺或肌肉组织（因滤泡内所含胶质甚少），部分标本手术前经过碘剂治疗，则滤泡所含胶质较多，切面呈棕黄色半透明。

4. 甲状腺滤泡腺瘤（thyroid follicular adenoma） 图 12-4 显示甲状腺组织内孤立性圆形肿块。切面呈灰白色，肿瘤组织与正常棕褐色的甲状腺组织分界清楚，有完整包膜，可发生囊性变。

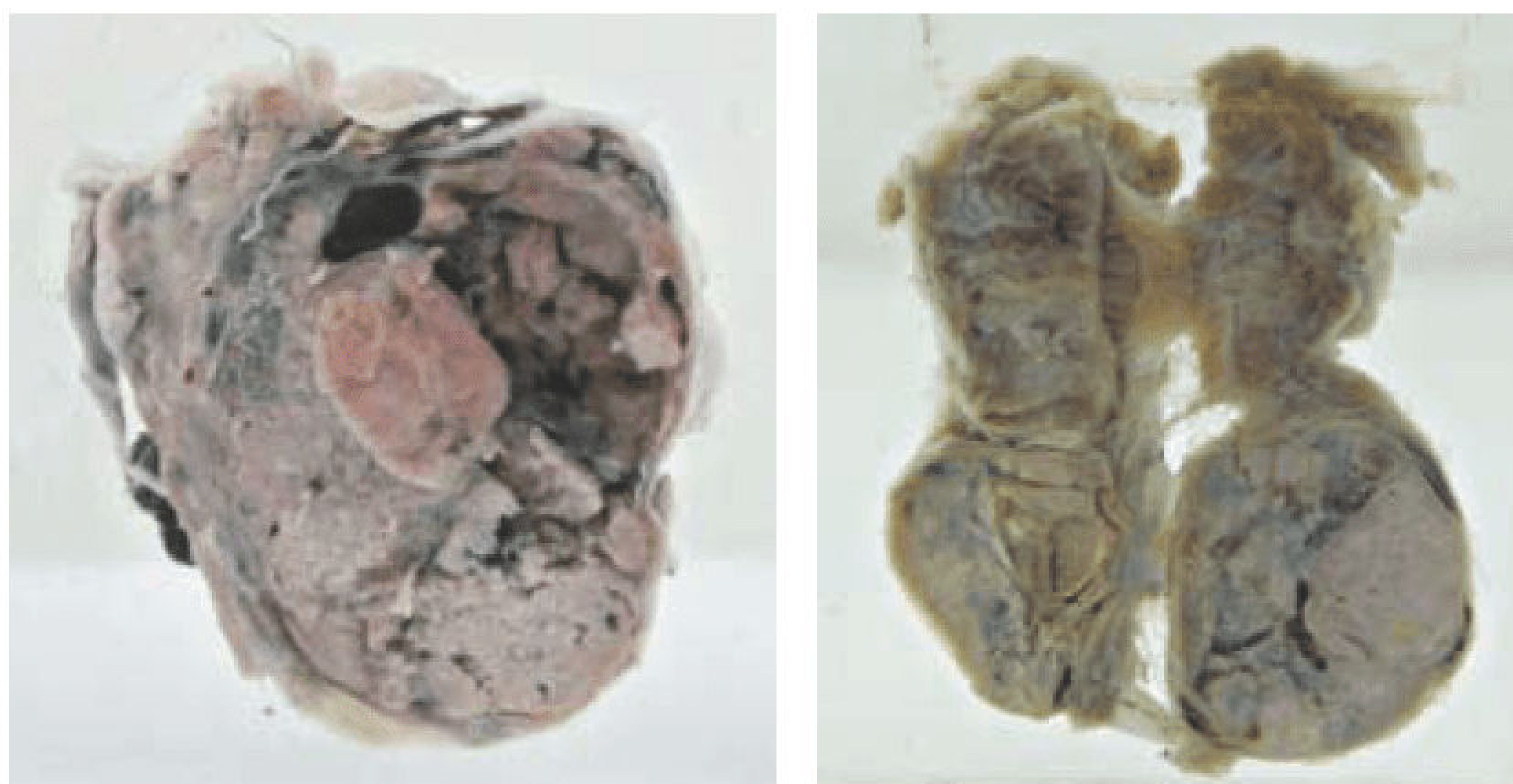


图 12-3 弥漫性毒性甲状腺肿大体标本



图 12-4 甲状腺滤泡腺瘤大体标本

5. **甲状腺滤泡癌（thyroid follicular carcinoma）** 图 12-5 A 和 B 显示甲状腺组织内见卵圆形的灰白色实性肿块，无包膜。



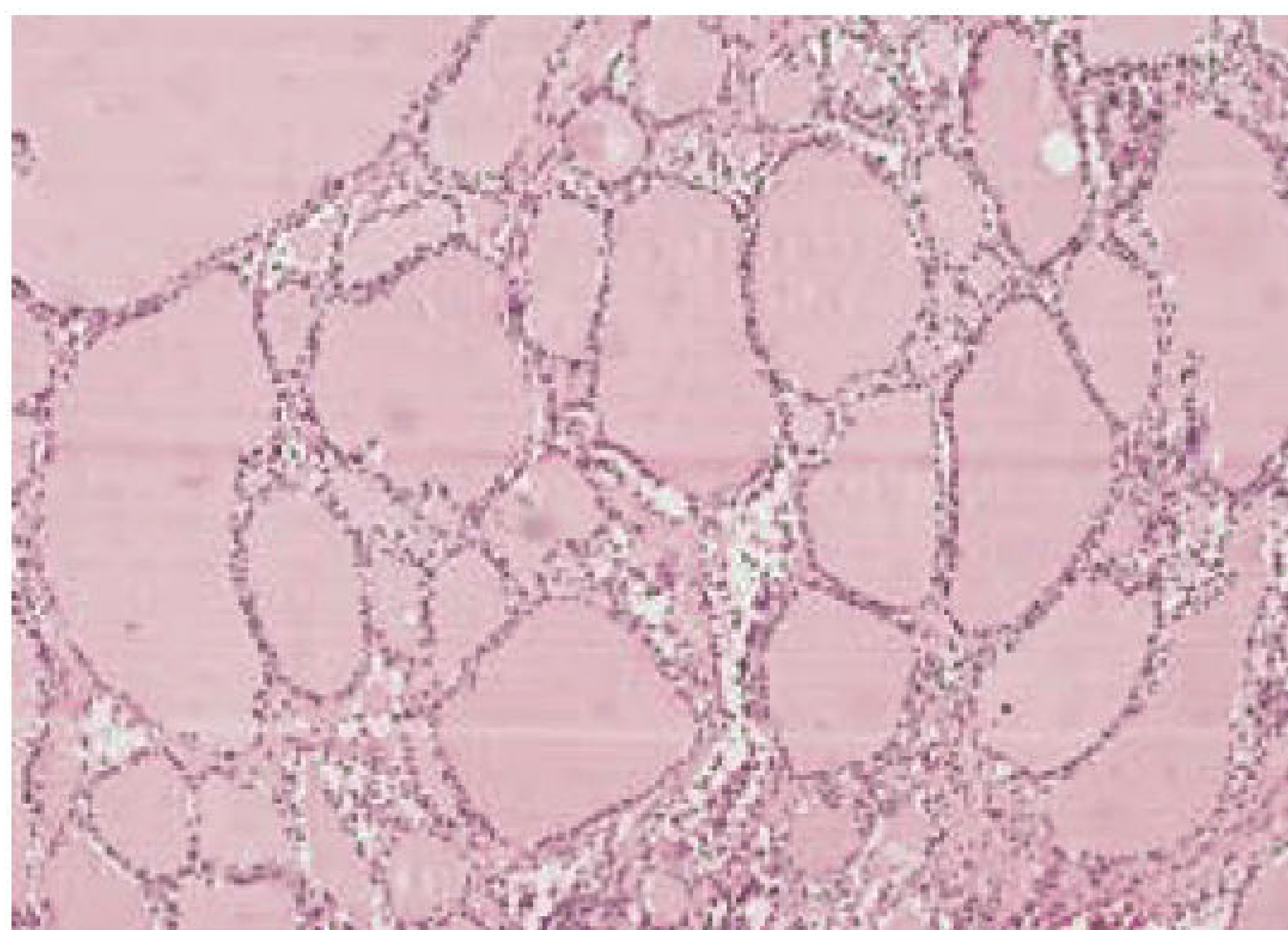
A　　B

图 12-5　甲状腺滤泡癌大体标本

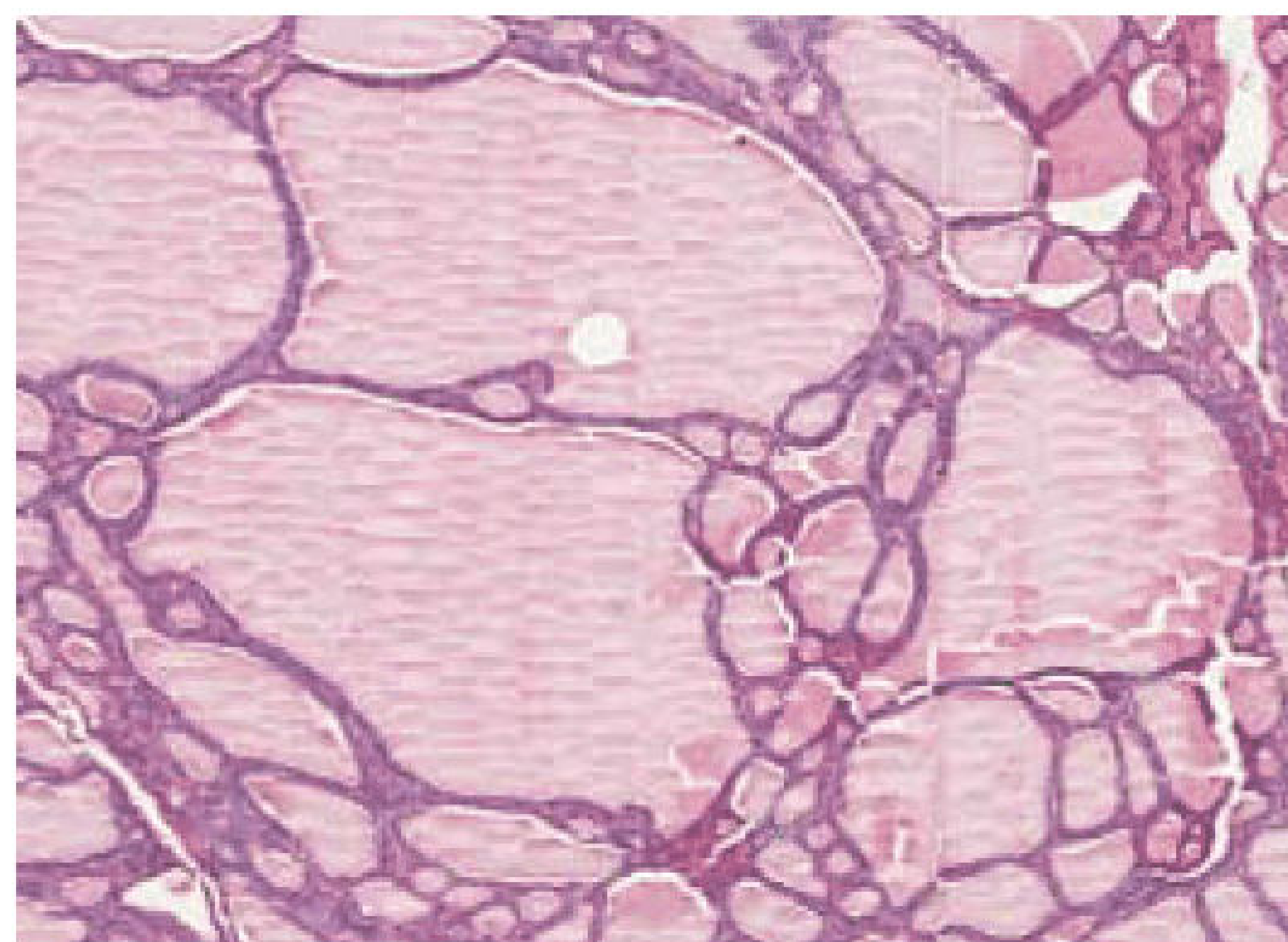
组织切片

1. **地方性甲状腺肿（弥漫性非毒性甲状腺肿）（endemic goiter, diffuse nontoxic goiter）**

中低倍镜（图 12-6，×100）：甲状腺滤泡扩大，大小不一，滤泡内充满胶质，滤泡上皮受压变扁。



A



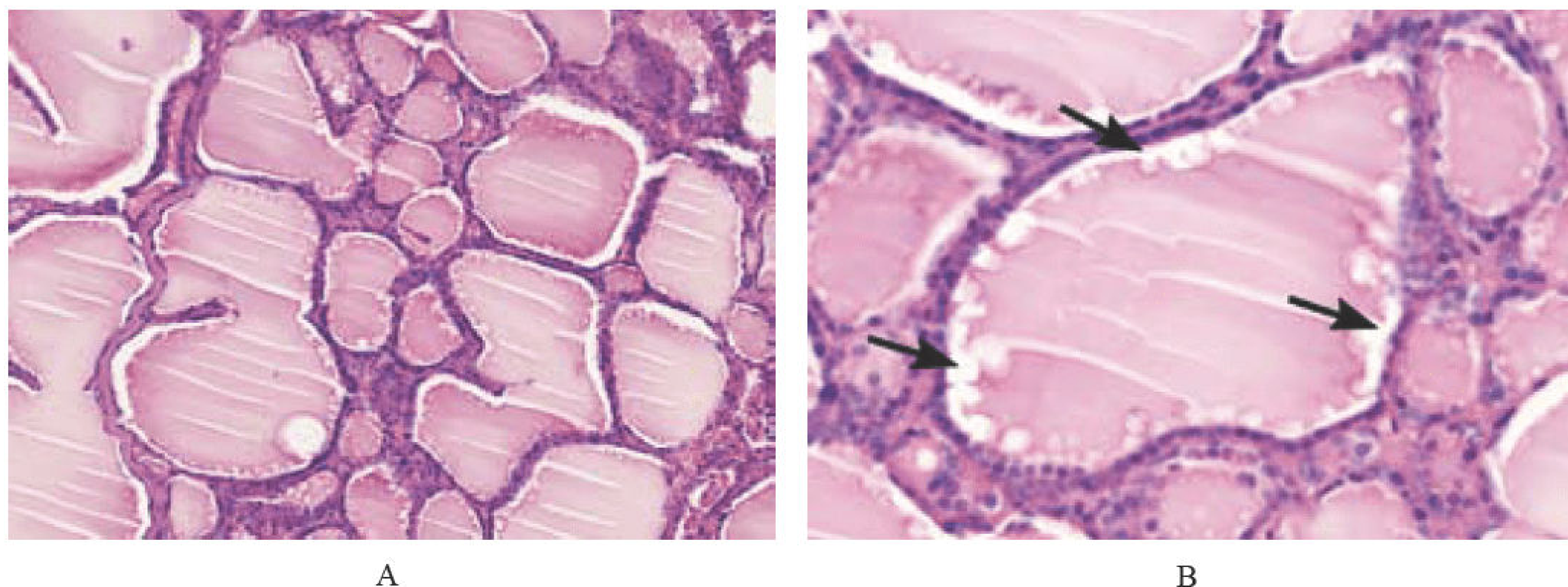
B

图 12-6　地方性甲状腺肿（弥漫性非毒性甲状腺肿）镜下所见

2. **弥漫性毒性甲状腺肿（diffuse toxic goiter）**

中低倍镜（图 12-7A，×100）：甲状腺滤泡呈弥漫性增生，可形成乳头。

高倍镜（图 12-7B，×400）：滤泡上皮立方或高柱状，核肥大位于基底部。滤泡腔内充盈胶质，边缘有大小不等的吸收空泡（↘）。部分滤泡腔甚小，其内无或有少量胶性物质。间质常血管丰富充血，淋巴细胞浸润。



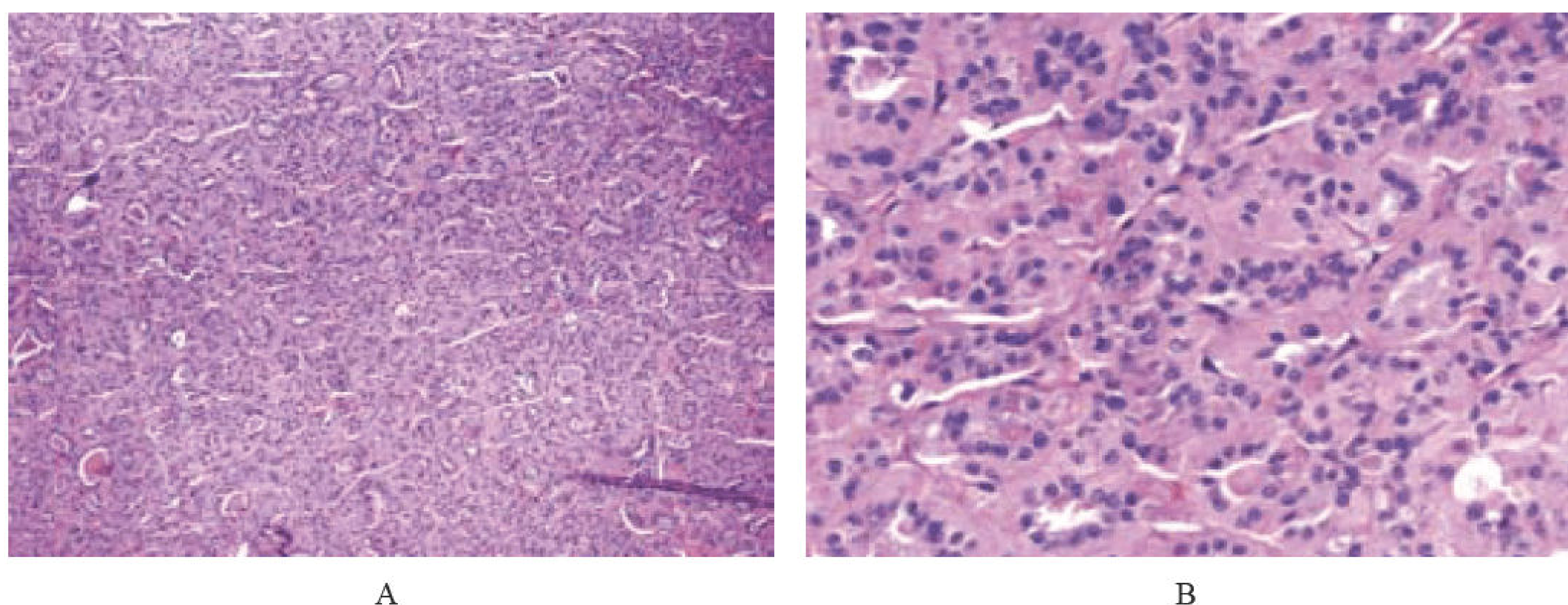
A　　B

图 12-7　弥漫性毒性甲状腺肿镜下所见

3. 甲状腺滤泡腺瘤（thyroid follicular adenoma）

中低倍镜（图 12-8A，×100）：肿瘤性滤泡增生，排列呈实性条索状 (embryonal pattern) 和小型滤泡（fatal pattern）。还可排列成正常大小滤泡或大型滤泡等。

高倍镜（图 12-8B，×400）：增生滤泡呈小型滤泡结构（胎儿型）。瘤细胞较小，大小一致，分化好，核圆。小滤泡内无胶质，或可见极少量胶质。间质疏松。

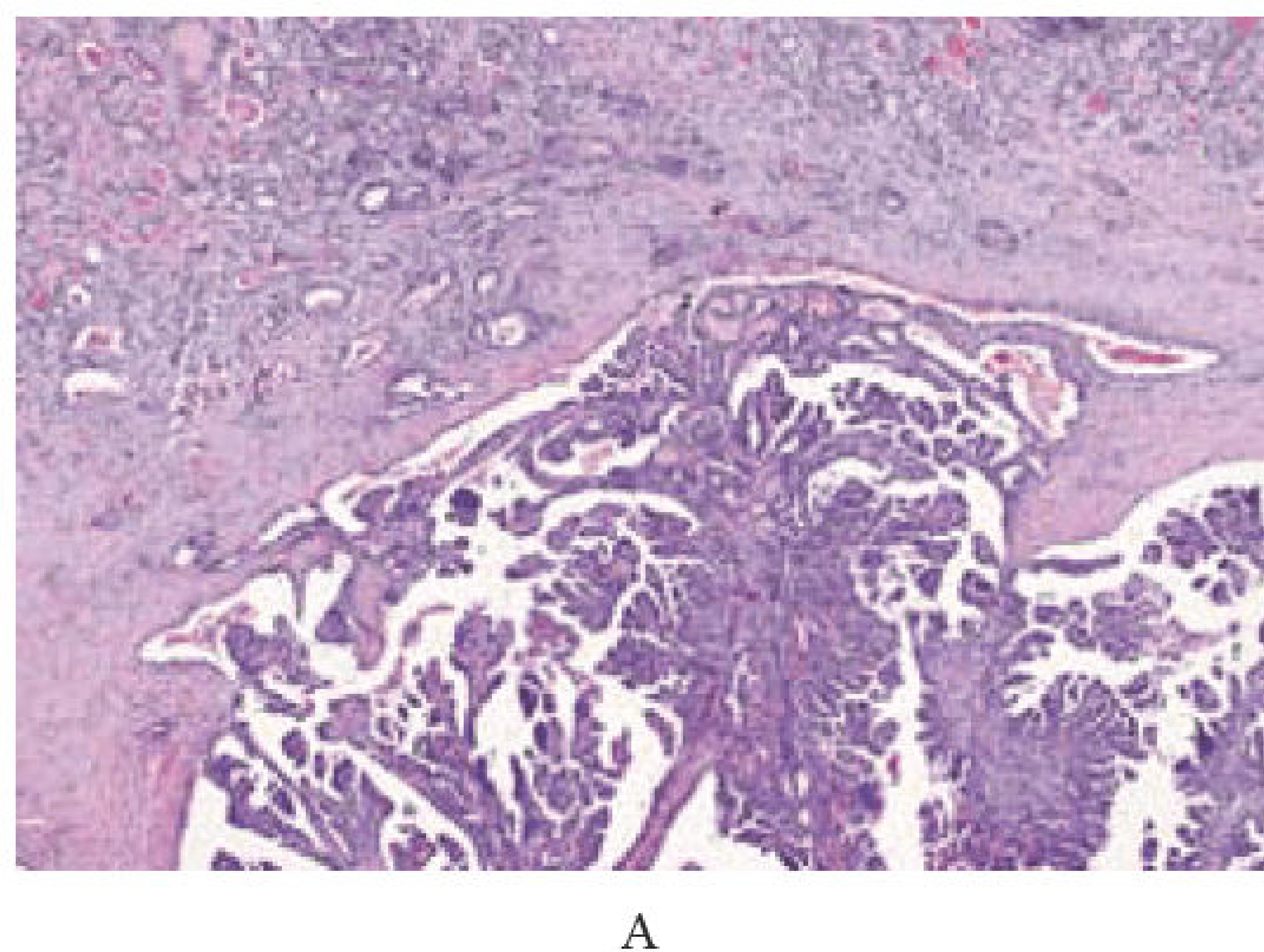


A　　B

图 12-8　甲状腺滤泡腺瘤镜下所见

4. 甲状腺乳头状癌（thyroid papillary carcinoma）

低倍镜（图 12-9A，×40）：硬化玻璃样变的纤维组织中可见呈乳头状生长的肿瘤，具有纤维血管轴心（fibrovascular core）的复杂分支乳头。



A

图 12-9　甲状腺乳头状癌镜下所见

高倍镜（图 12-9B，×400）：肿瘤性滤泡细胞围绕纤维血管轴心形成真性乳头。被覆乳头的癌细胞单层或多层，立方或低柱状。核圆形或卵圆形，具有特征性核（PTC 核），核呈现磨玻璃样，染色质

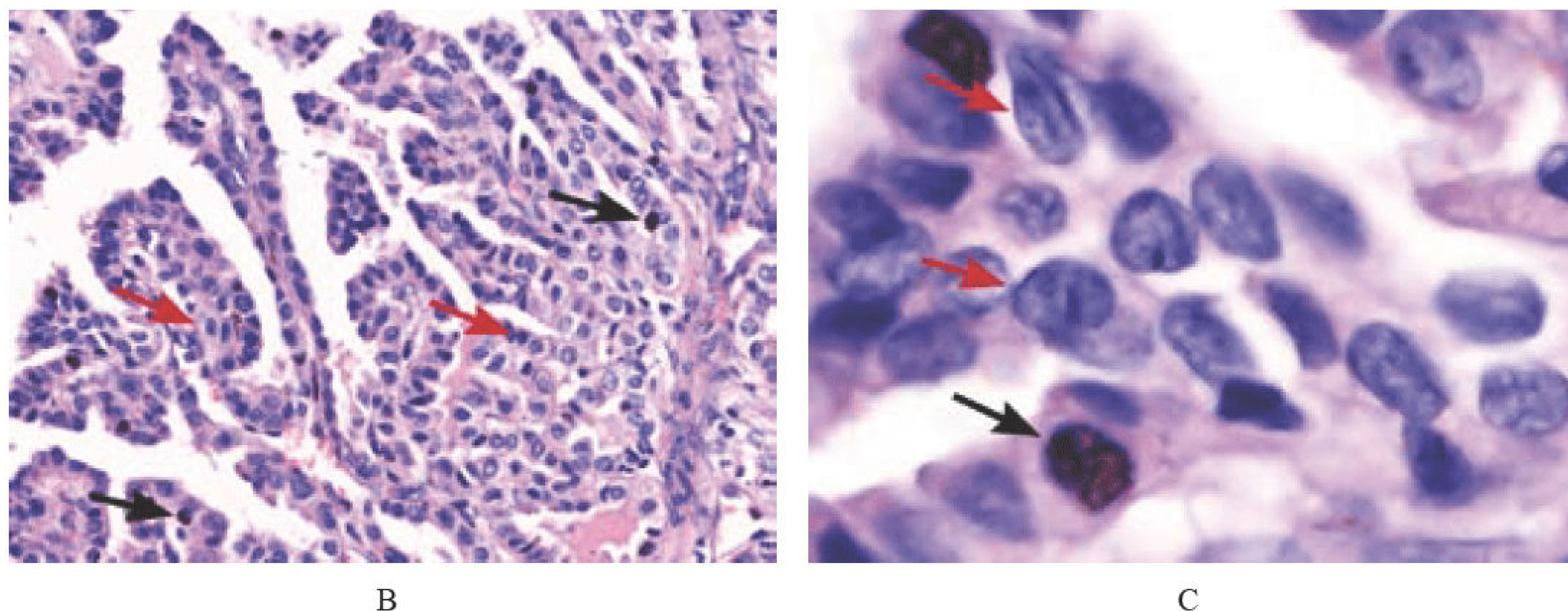


图 12-9（续）

细，分布弥散，核仁不明显，可见核膜折叠形成的核沟（↘）（图 12-9C），少见或缺乏分裂象。间质可见同心圆样钙化形成（psammoma body，沙砾体）（↘）（图 12-9C）。

5. 肉芽肿性（巨细胞性）甲状腺炎（granulomatous thyroiditis）

低倍镜（图 12-10A，×40）：为一种病毒感染相关的亚急性甲状腺炎。病变呈现灶性分布，甲状腺滤泡结构完全消失、破坏，胶质外溢，引起围绕滤泡的肉芽肿形成，并含大量异物性多核巨细胞（↘）和其他炎症细胞浸润。

高倍镜（图 12-10B，×400）：病灶内可见大量的组织细胞和多核巨细胞（↘），以及中性粒细胞、嗜酸粒细胞、浆细胞等炎症细胞浸润。

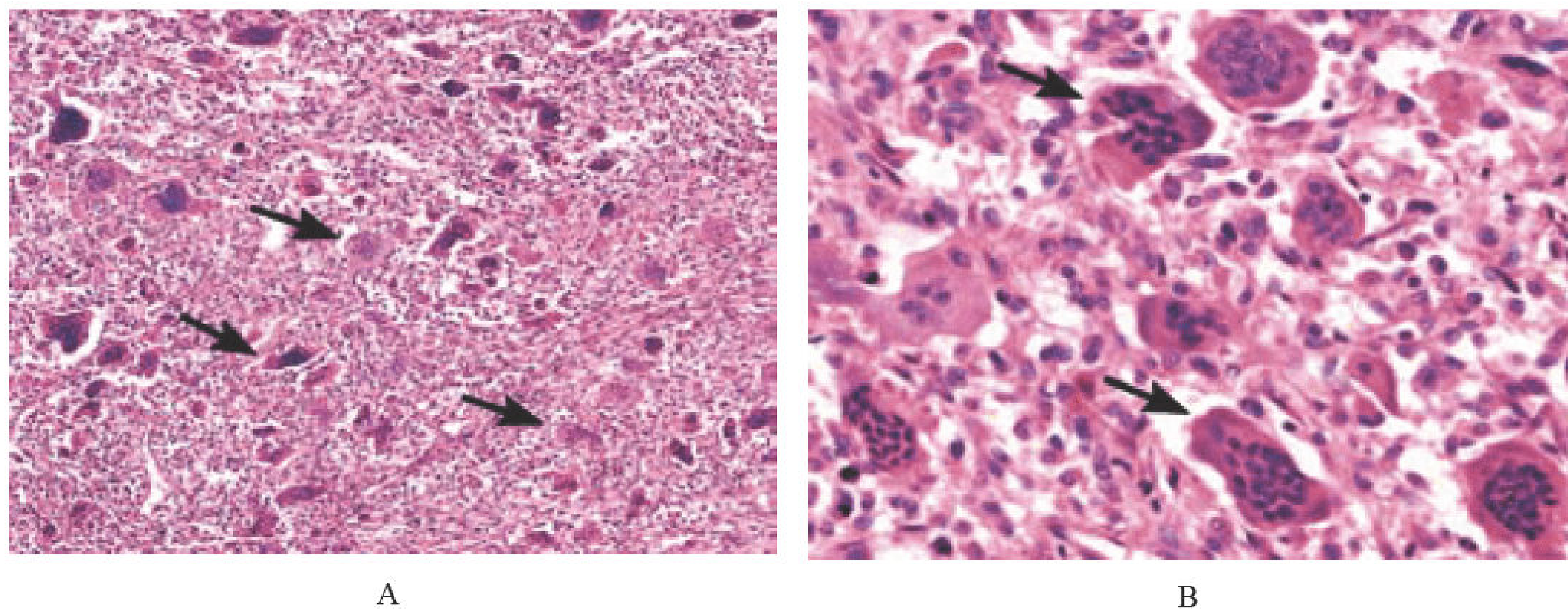


图 12-10　肉芽肿性（巨细胞性）甲状腺炎镜下所见

【思考题】

（1）地方性甲状腺肿和甲状腺功能亢进在发病机制和病理变化上有哪些不同？

（2）甲状腺腺瘤和腺癌的形态特点有哪些？如何鉴别？

（3）结节性甲状腺肿与甲状腺瘤的鉴别点有哪些？

（4）甲状腺癌中髓样癌和滤泡性腺癌、乳头状癌等在组织来源和免疫组化上有何不同？

第13章　神经系统疾病

大体标本	组织切片
1．流行性脑脊髓膜炎	1．流行性脑脊髓膜炎
2．流行性乙型脑炎	2．流行性乙型脑炎

【目的要求】

（1）掌握流行性脑脊髓膜炎的病理形态特点及其临床病理联系。

（2）掌握乙型脑炎、脊髓灰质炎的病理形态特点及其临床病理联系。

大体标本

1. 流行性脑脊髓膜炎（epidemic cerebrospinal meningitis） 图13-1显示脑标本，脑膜血管高度扩张充血，脑表面覆有一层灰黄色的脓性渗出物。



图13-1　流行性脑脊髓膜炎大体标本

2. 流行性乙型脑炎（epidemic encephalitis B） 脑表面可见脑膜充血，脑回变宽，脑沟变窄。切面（图13-2A）皮质深层可见粟粒或针尖大小的凹陷（图13-2B），实为脑软化灶（↘）。分布弥散，分界清楚。

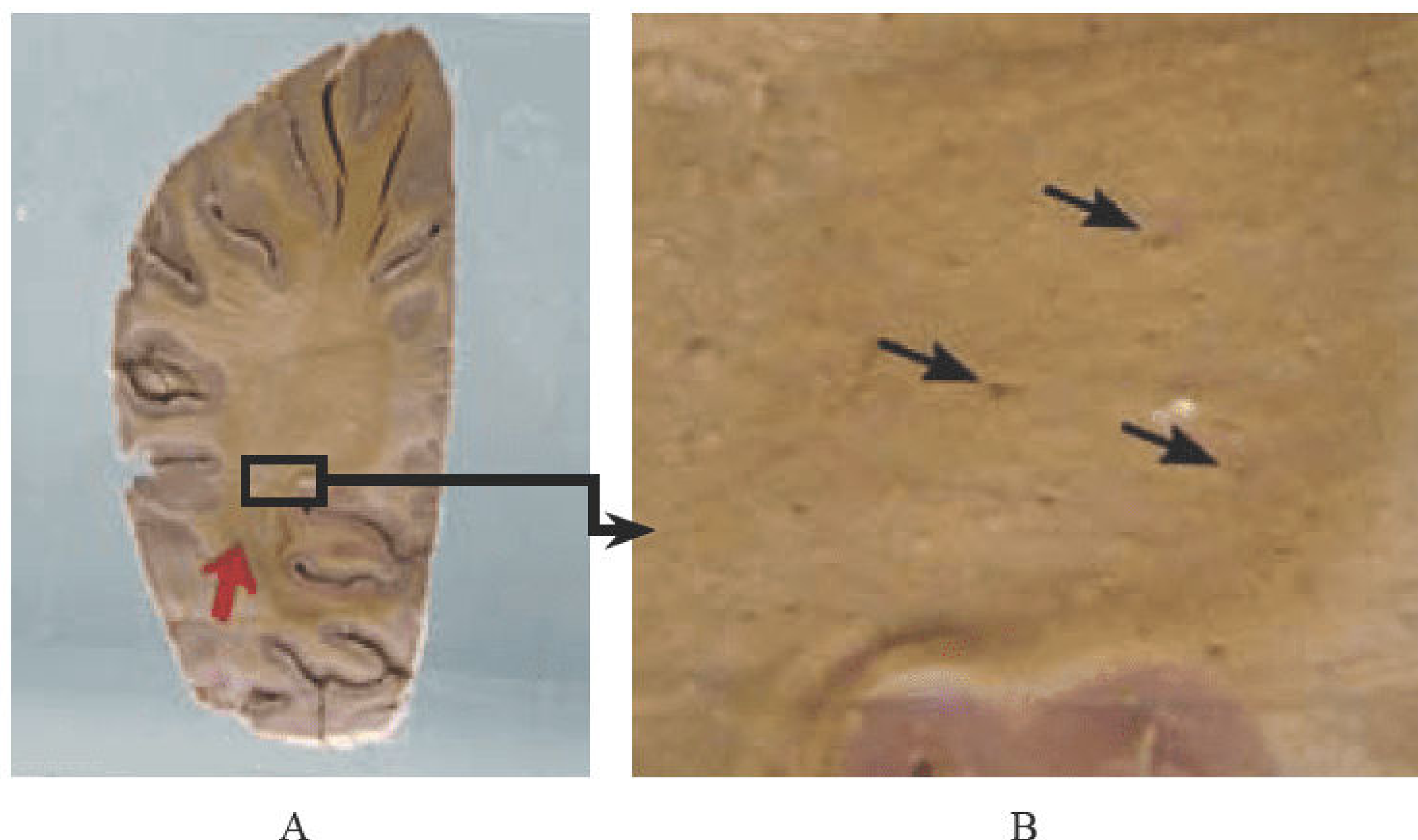


图 13-2　流行性乙型脑炎大体标本

组织切片

1. 流行性脑脊髓膜炎（epidemic cerebrospinal meningitis）

低倍镜（图 13-3A，×40）：脑实质表面的软脑膜血管扩张充血，蛛网膜下隙内脑沟回与回之间血管也扩张及大量炎症细胞浸润。

高倍镜（图 13-3B，×400）：① 蛛网膜下隙高度扩张，充满炎性渗出物，以中性粒细胞为主，少量淋巴细胞和单核细胞浸润，亦见血管扩张及充血。② 软脑膜血管高度扩张充血。

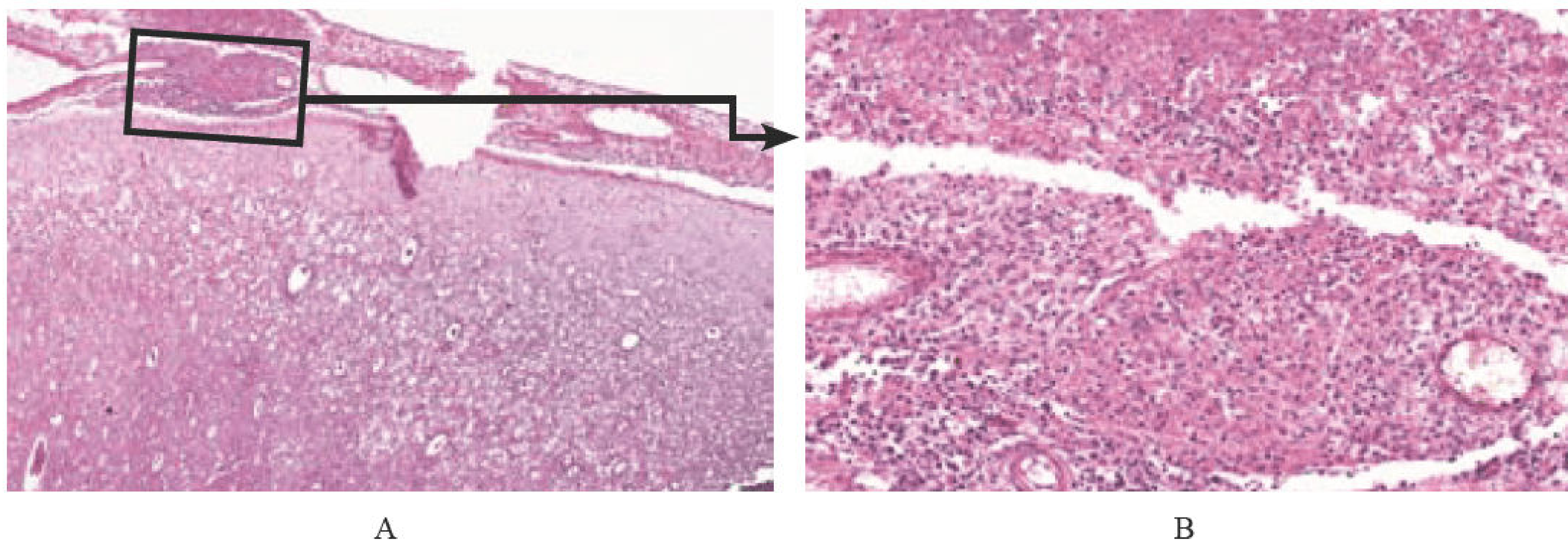


图 13-3　流行性脑脊髓膜炎镜下所见

2. 流行性乙型脑炎（epidemic encephalitis B）

低倍镜（图 13-4A，×40）：本病为一种脑实质以变质为主的急性炎症性病变，脑实质内见多处筛网状软化灶。

高倍镜：

（1）软化灶形成：神经组织（包括神经细胞及其轴突、髓鞘、胶质细胞和胶质纤维）的局灶性坏死液化。切片内在脑灰质及脑白质交界处有多个筛状软化灶（↘）（图 13-4B，×200）（为特征性病变）。

（2）血管反应：切片内脑实质可见血管扩张，围绕血管淋巴细胞浸润积聚（袖套状浸润或围管浸润）（图 13-4C，×400）。

（3）增生性病变：胶质细胞增生，呈弥漫增生或集聚成结节状，称胶质结节（图 13-4D，×400）。

（4）神经细胞变性、坏死：表现为神经细胞肿胀，尼氏小体融解消失，有时核亦消失。增生的胶质细胞包围变性坏死的神经细胞，称卫星现象（图 13-4E，×400）（图 13-4F）。小胶质细胞或中性粒细胞进入神经细胞内（称神经细胞被噬现象或噬神经现象）。

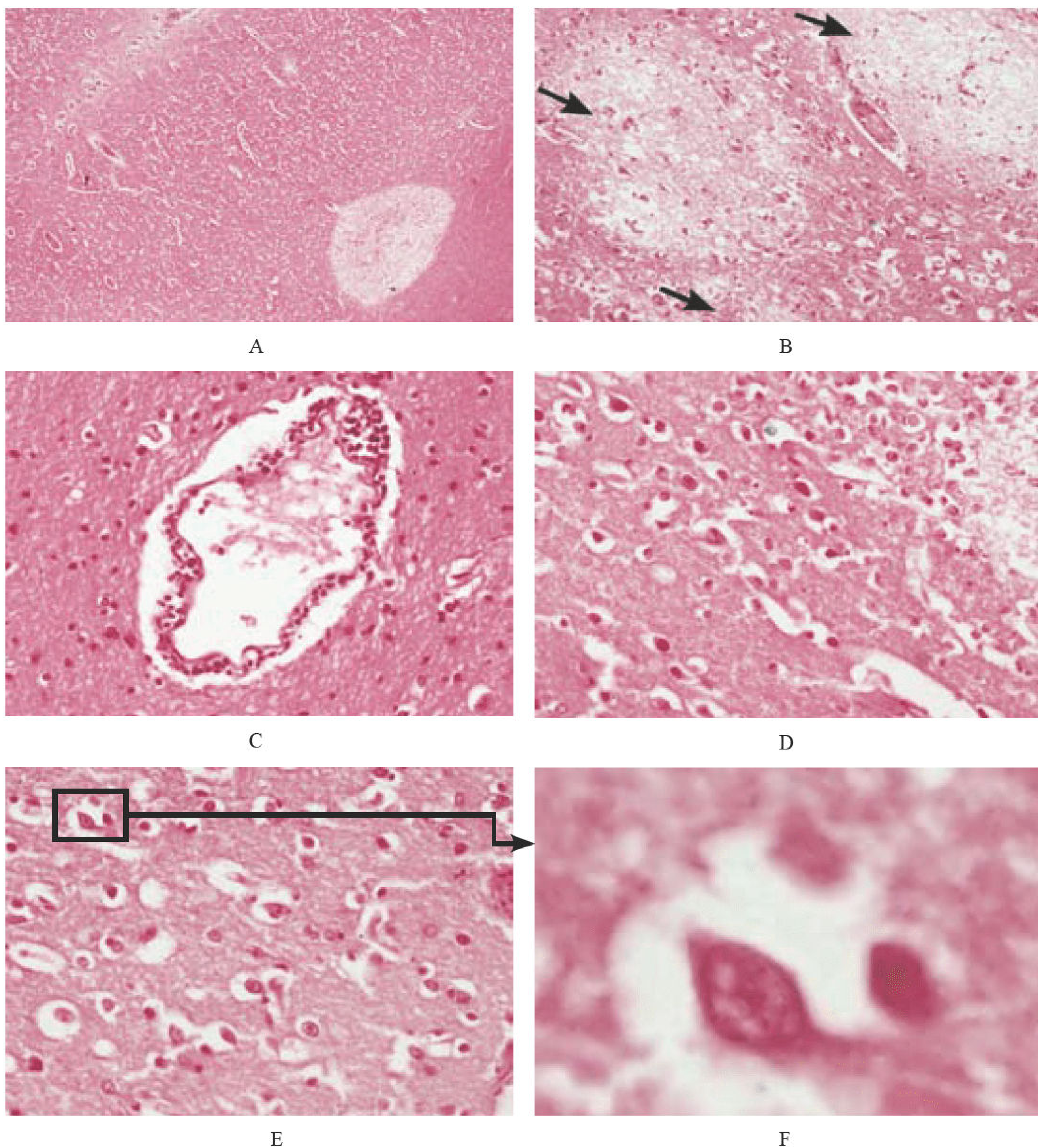


图 13-4　流行性乙型脑炎镜下所见

【思考题】

试比较流行性脑脊髓膜炎、流行性乙型脑炎的病因、病变部位、主要病理变化及可能出现的后遗症。

第14章 传染病

大体标本	组织切片
1. 原发综合征(Ghon 综合征)	1. 粟粒性肺结核
2. 粟粒性肺结核	2. 肾结核
3. 慢性纤维空洞型肺结核	3. 慢性纤维空洞型肺结核
4. 肾结核干酪样坏死	4. 淋巴结结核
5. 肺结核球	5. 肠伤寒
6. 肠结核(溃疡型)	6. 瘤型麻风
7. 肠伤寒(髓样肿胀期)	7. 细菌性痢疾
8. 肠伤寒(溃疡期)	8. 尖锐湿疣
9. 细菌性痢疾	

【目的要求】

(1) 掌握结核病的基本病理变化。

(2) 掌握原发性肺结核病的发生、病变特点及转归。

(3) 掌握继发性肺结核病的发生、病变特点及转归。

(4) 通过对肺原发结核和继发结核的病理变化比较,进一步了解结核杆菌感染中,感染、免疫和变态反应三者之间的关系。

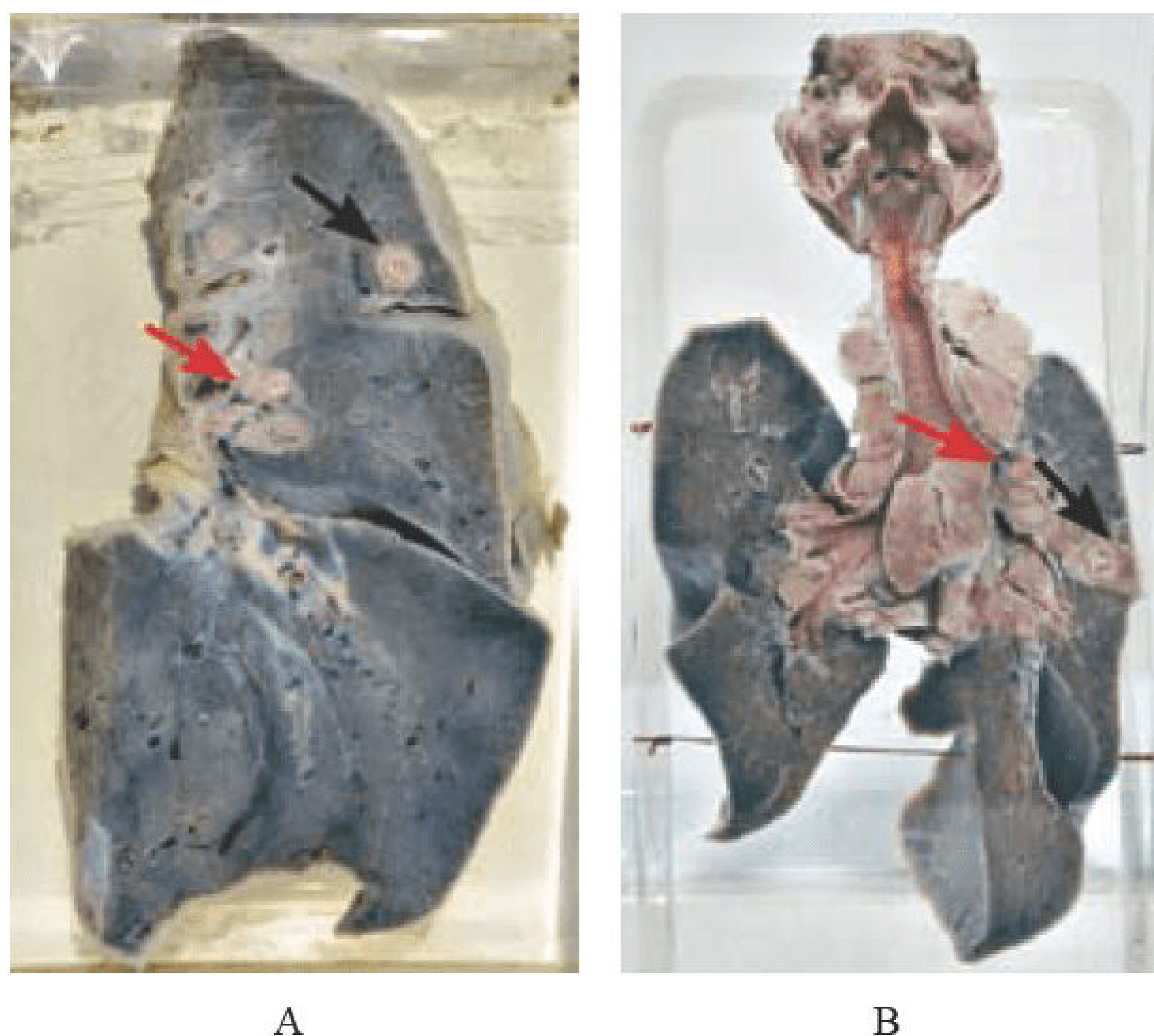
(5) 了解肺外结核病的病变特点与临床病理联系。

(6) 了解麻风的主要病理形态。

(7) 掌握细菌性痢疾和伤寒的病理形态特点及其临床病理联系。

大体标本

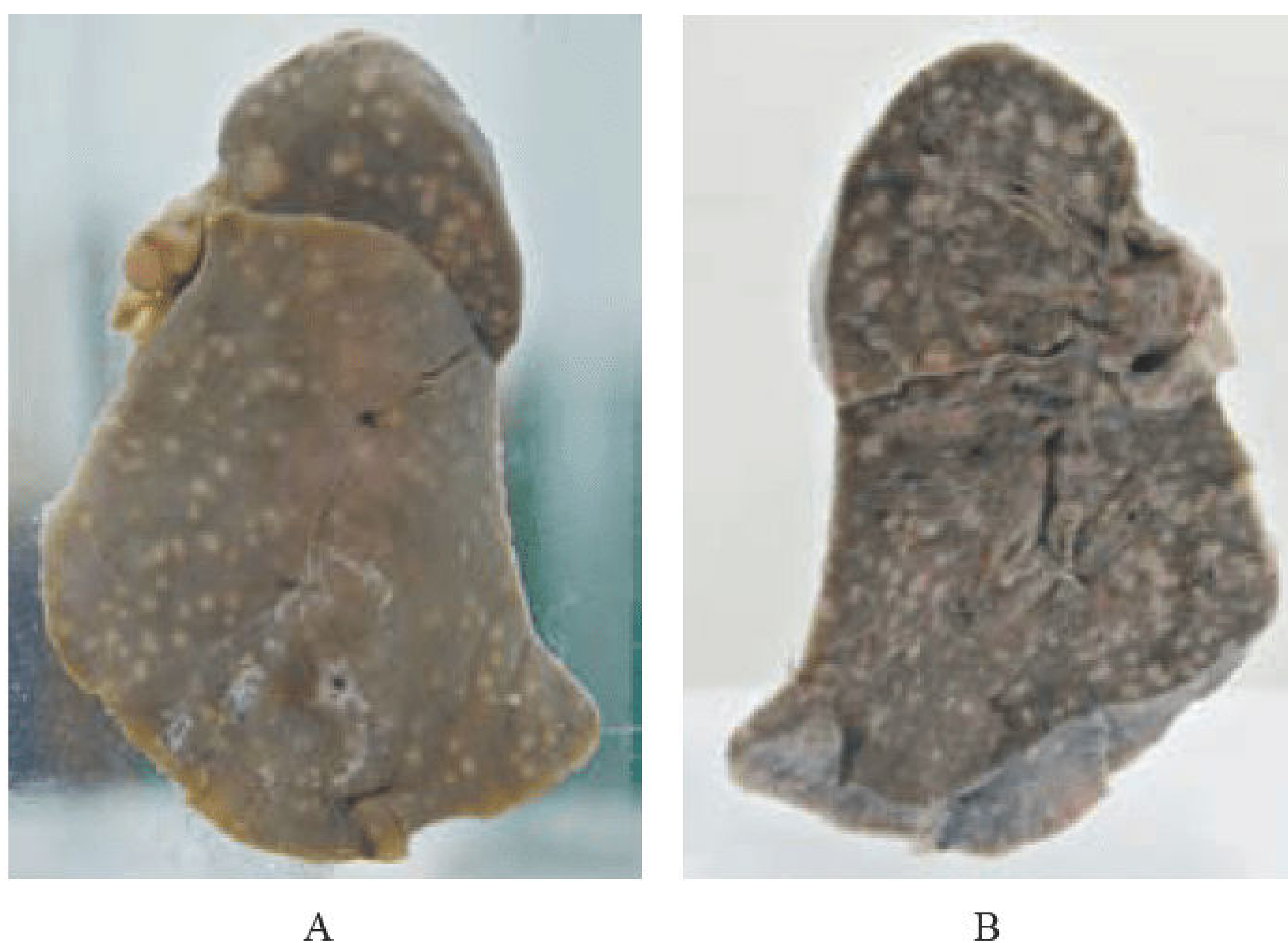
1. 原发综合征（Ghon 综合征）（primary complex, Ghon complex） 多数是儿童肺标本，图 14-1 A 和 B 显示肺组织上叶下部（或下叶上部）近胸膜处，见一圆形直径小于 1cm 的干酪样坏死病灶（↘），灰黄色，质致密，干燥（若病灶陈旧，边缘可有纤维包膜），相应的支气管周围淋巴结明显肿大（↘），干酪样坏死（结核性淋巴管炎在标本中往往不易查见）。



A　　B

图 14-1　原发综合征大体标本

2. 粟粒性肺结核（pulmonary miliary tuberculosis） 两肺表面（图 14-2A）胸膜下及切面（图 14-2B）均见粟粒样灰白略带黄色的小结节，弥漫均匀分布，大小一致，形态相似（若是原发肺结核的播散，还可见肺门淋巴结肿大，呈干酪样坏死）。



A　　B

图 14-2　粟粒性肺结核大体标本

3. **慢性纤维空洞型肺结核（chronic fibrous cavity pulmonary tuberculosis）** 图 14-3 显示肺上叶一陈旧性的厚壁空洞，空洞内壁附有干酪样坏死物，其外有较厚的纤维组织增生，附近肺组织纤维化，胸膜纤维性增厚，其肺组织尤其是肺下叶，见到大小不一、新老不等的多个纤维干酪样病灶（试考虑这些病灶和空洞的关系）。

4. **肾结核干酪样坏死（caseous necrosis of tuberculosis in kidney）** 图 14-4 显示肾切面有散在大小不等灰黄色的不规则形干酪样坏死灶，坏死物质中央发生液化，形成边缘不齐、形态不一的空洞。



图 14-3 慢性纤维空洞型肺结核大体标本

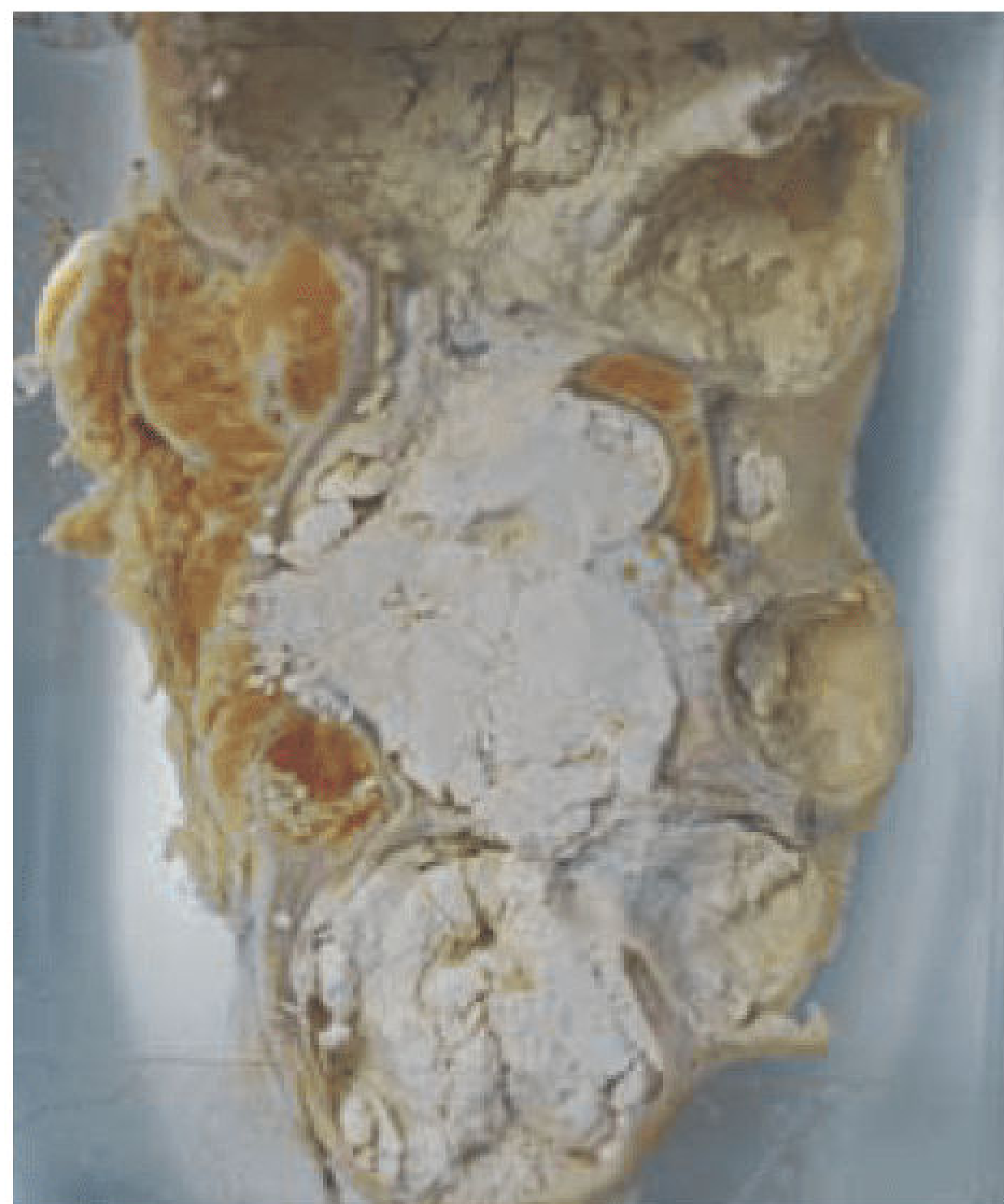


图 14-4 肾结核干酪样坏死大体标本

5. **肺结核球（tuberculoma of lung）** 图 14-5 显示肺切面见一球形干酪样病灶（↘），直径大于 2cm，有（或无）明显包膜，病灶呈分层结构，形似洋葱皮样，层层包绕。（试讨论这种分层结构是如何产生的。）



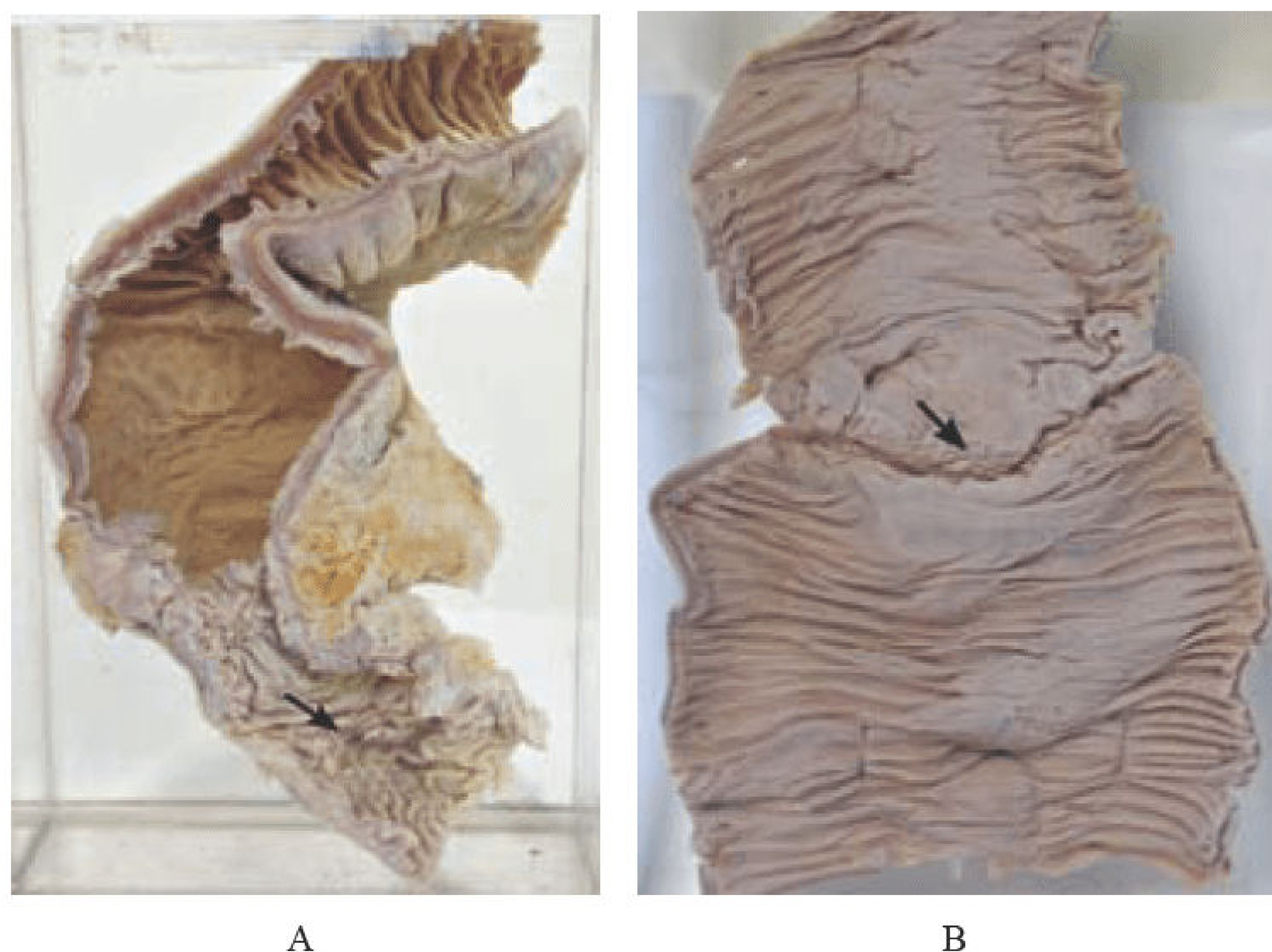
A



B

图 14-5 肺结核球大体标本

6. **肠结核（溃疡型）(intestinal tuberculosis，ulcer type)** 图 14-6 显示回盲部溃疡修复后，大量纤维组织坏死，形成肠腔狭窄（↘）。



A B

图 14-6 肠结核（溃疡型）大体标本

7. **肠伤寒（髓样肿胀期）(intestinal typhoid fever, medullary swelling)** 图 14-7 显示回肠一段，黏膜面见肿大的集合淋巴小结及孤立淋巴滤泡，形成椭圆形隆起，其长轴与肠的长轴平行。肿胀的集合淋巴小结，表面凹凸不平，外形似脑回，孤立淋巴滤泡呈较小的圆形隆起。(结合切片考虑黏膜为什么会隆起。)

8. **肠伤寒（溃疡期）(intestinal typhoid fever, ulceration)** 图 14-8 显示回肠一段，髓样肿胀的集合淋巴小结和孤立淋巴滤泡发生坏死、脱落，形成椭圆形或圆形溃疡，底部粗糙。集合淋巴小结坏死后形成的溃疡长轴与肠道长轴相平行。(结合标本，考虑临床上其可能发生哪些并发症。)

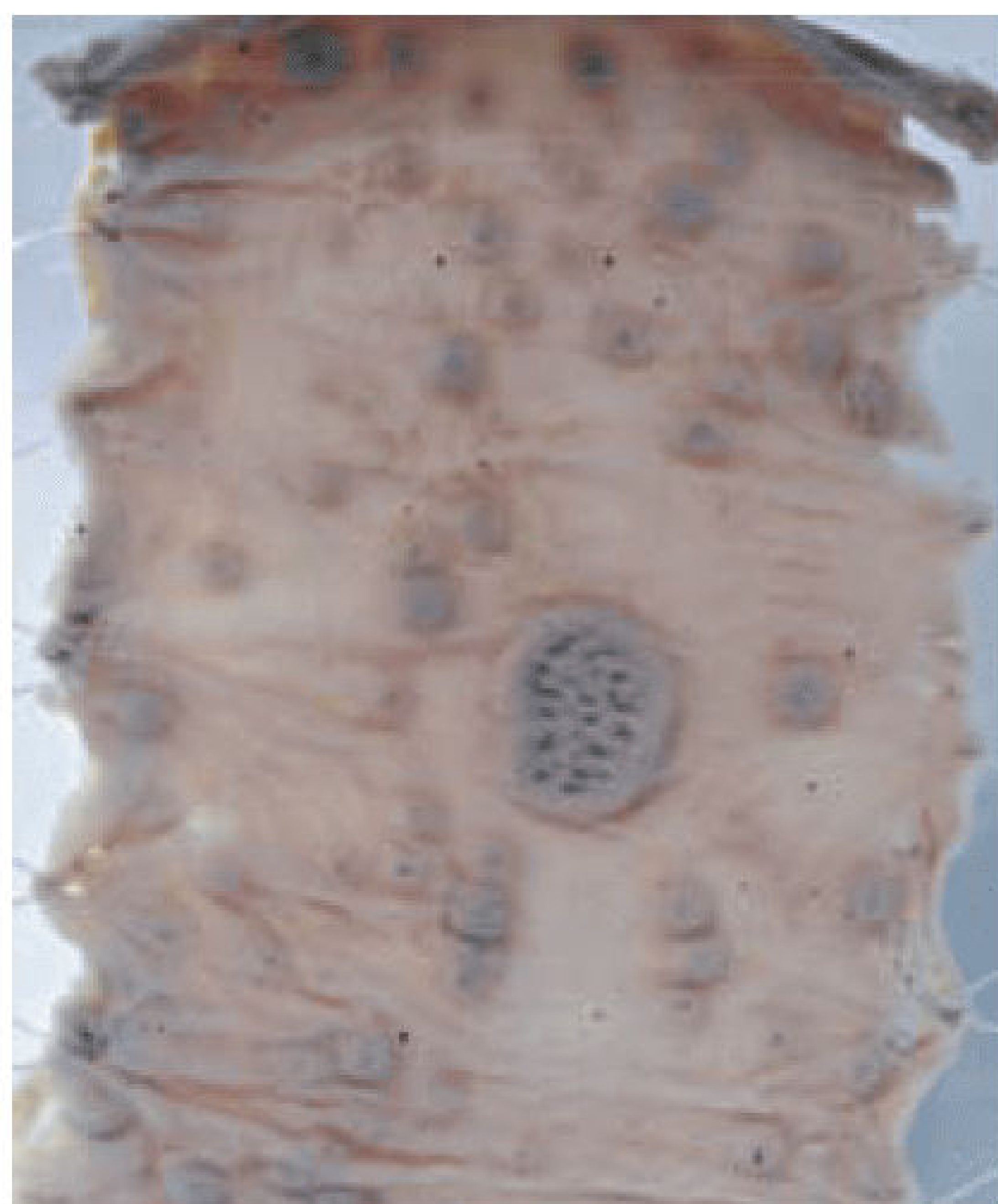


图 14-7 肠伤寒（髓样肿胀期）大体标本



图 14-8 肠伤寒（溃疡期）大体标本

9. 细菌性痢疾（bacillary dysentery） 图 14-9 显示结肠黏膜表面有一层灰黄色糠屑样膜状物（称假膜），几乎累及整个黏膜面。部分假膜脱落形成浅表溃疡，形态不规则，其底和边缘平整，整个肠壁充血肿胀。



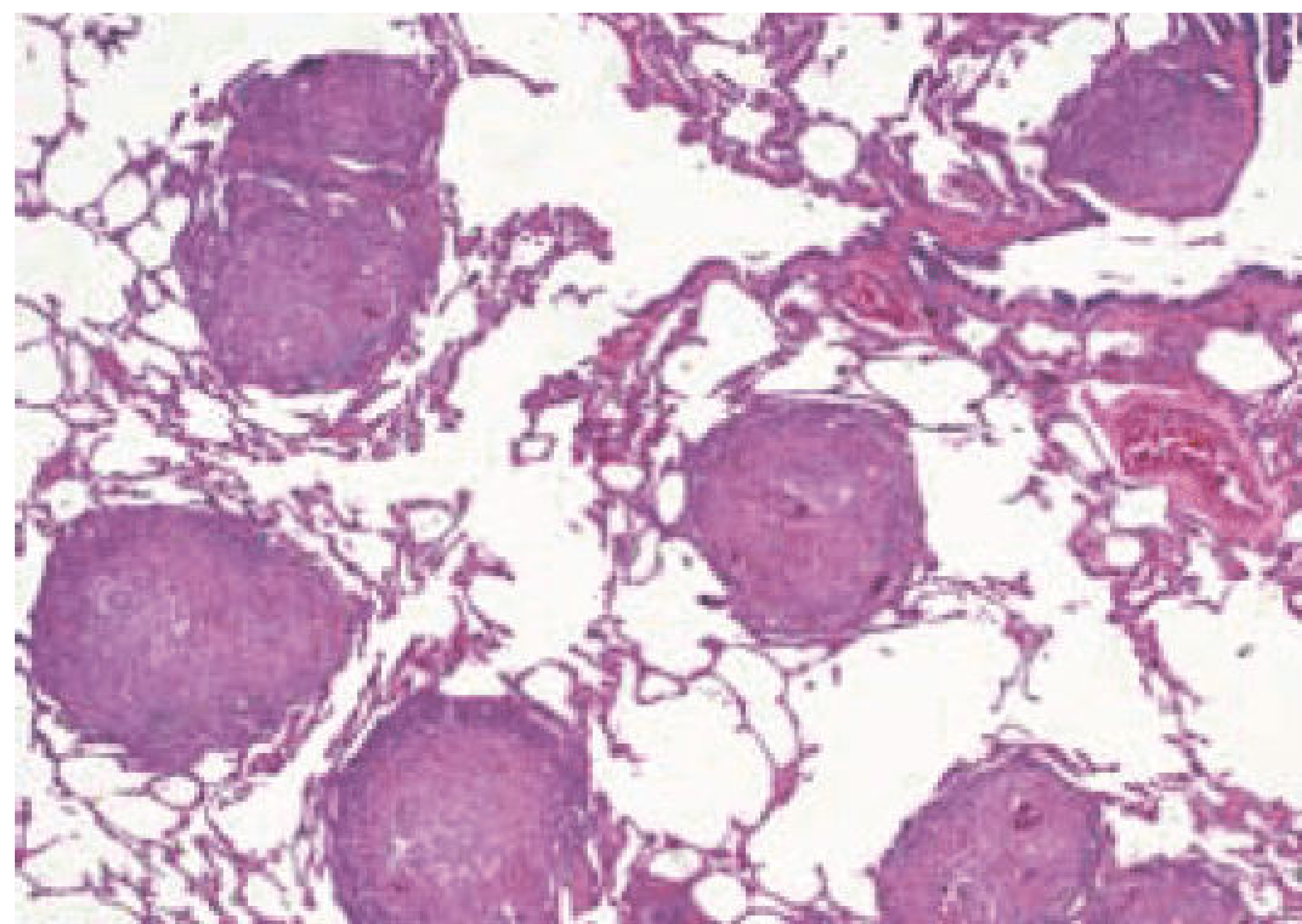
图 14-9 细菌性痢疾大体标本

组织切片

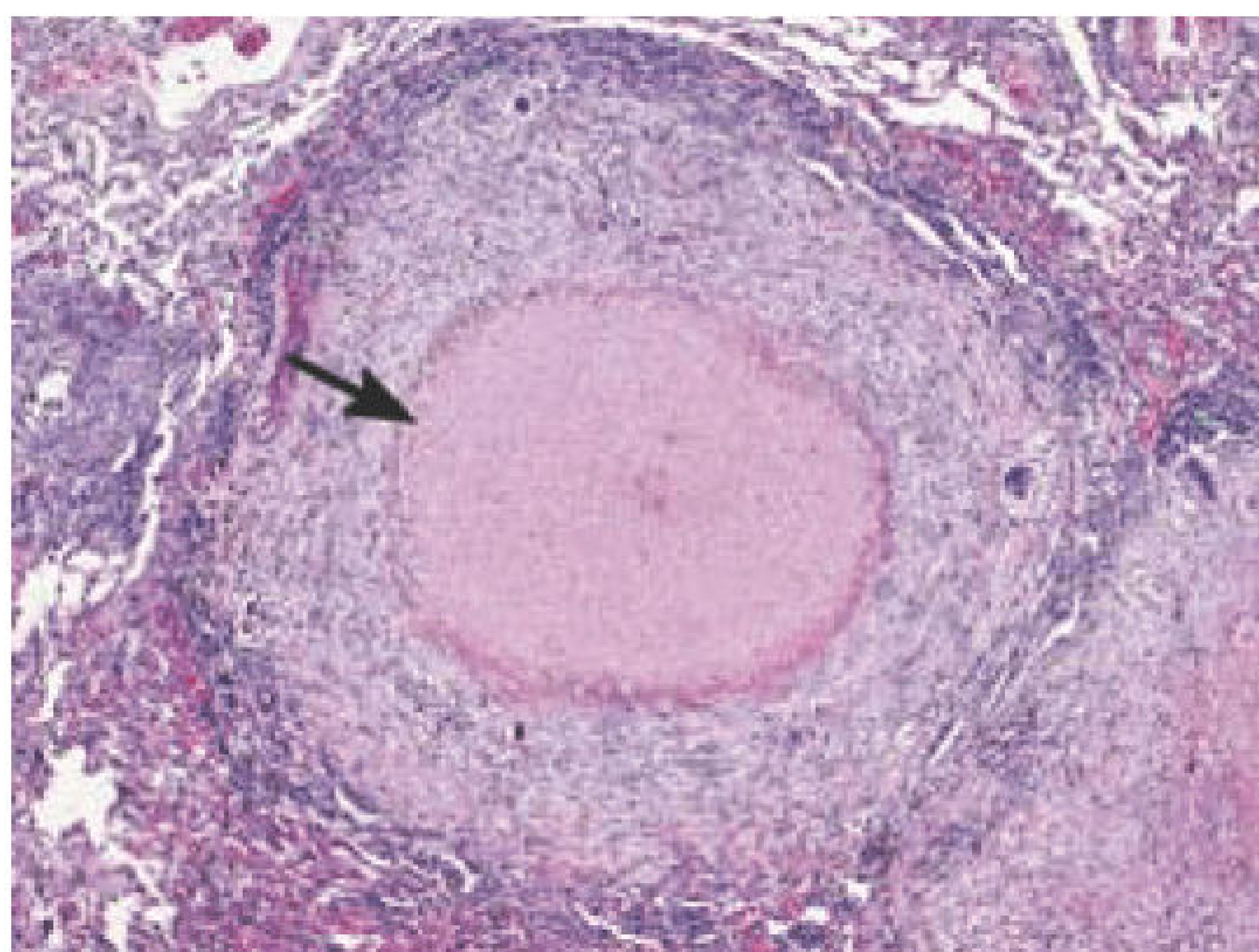
1. 粟粒性肺结核（pulmonary military tuberculosis）

低倍镜（图 14-10A、B，×40）：肺组织中见许多大小相似的病灶，呈结节状。结节中央为干酪样坏死（↘），周边以淋巴细胞为主的炎症细胞浸润。

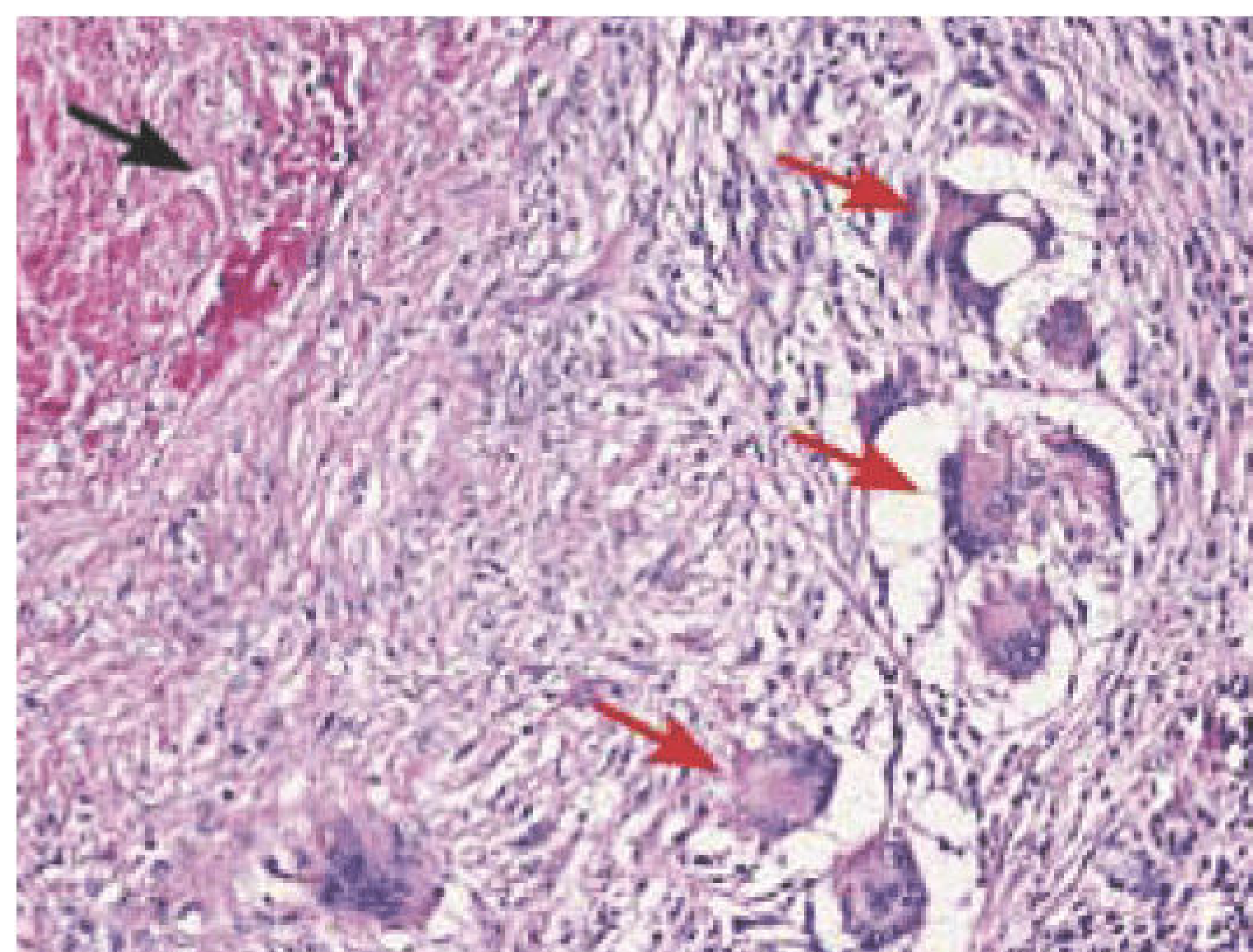
中倍镜（图 14-10C，×200）：结节的中央为干酪样坏死（↘），染成伊红色一片，周围有少许类上皮细胞和朗格汉斯巨细胞（↘），并有大量淋巴细胞浸润。



A



B



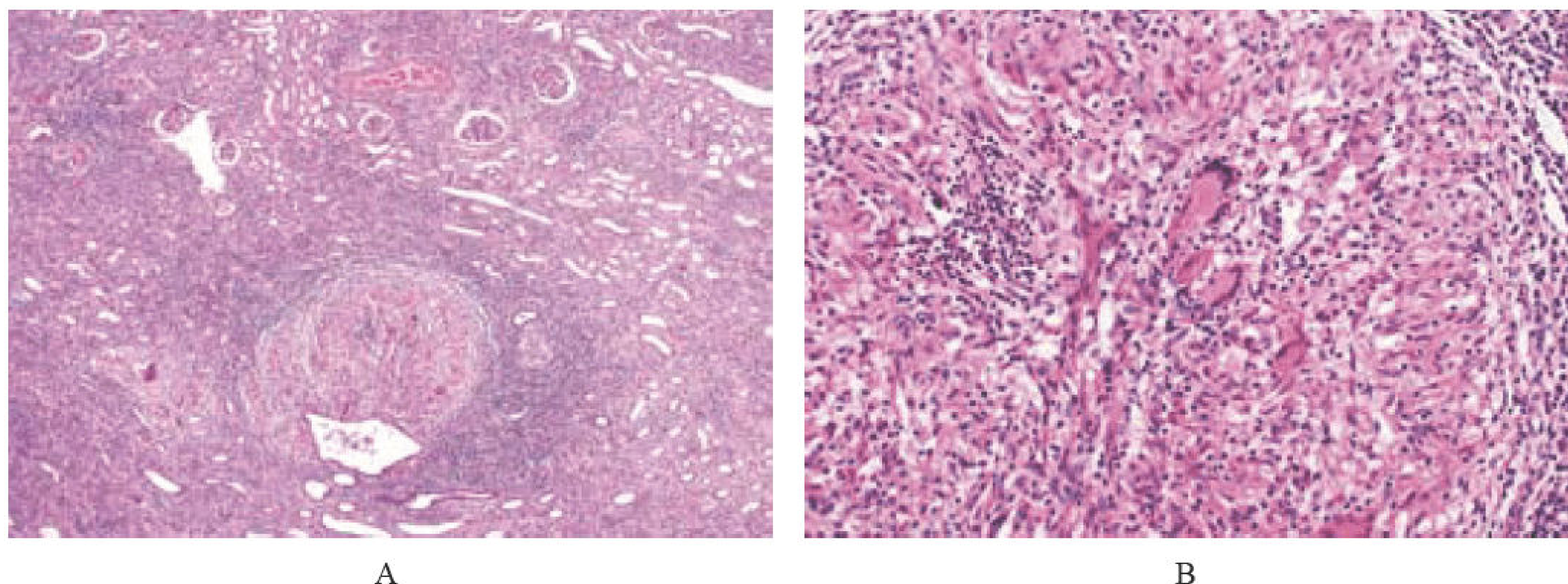
C

图 14-10 粟粒性肺结核镜下所见

2. 肾结核（tuberculosis of kidney）

低倍镜（图 14-11A，×40）：肾组织中可见干酪样坏死，伊红色不定形的无结构物质。周边围有朗格汉斯巨细胞。

中倍镜（图 14-11B，×200）：病变局部的坏死组织与正常组织分界比较清楚，结节病灶周边浸润有大量的朗格汉斯细胞和双核的类上皮样细胞，形成结核结节。



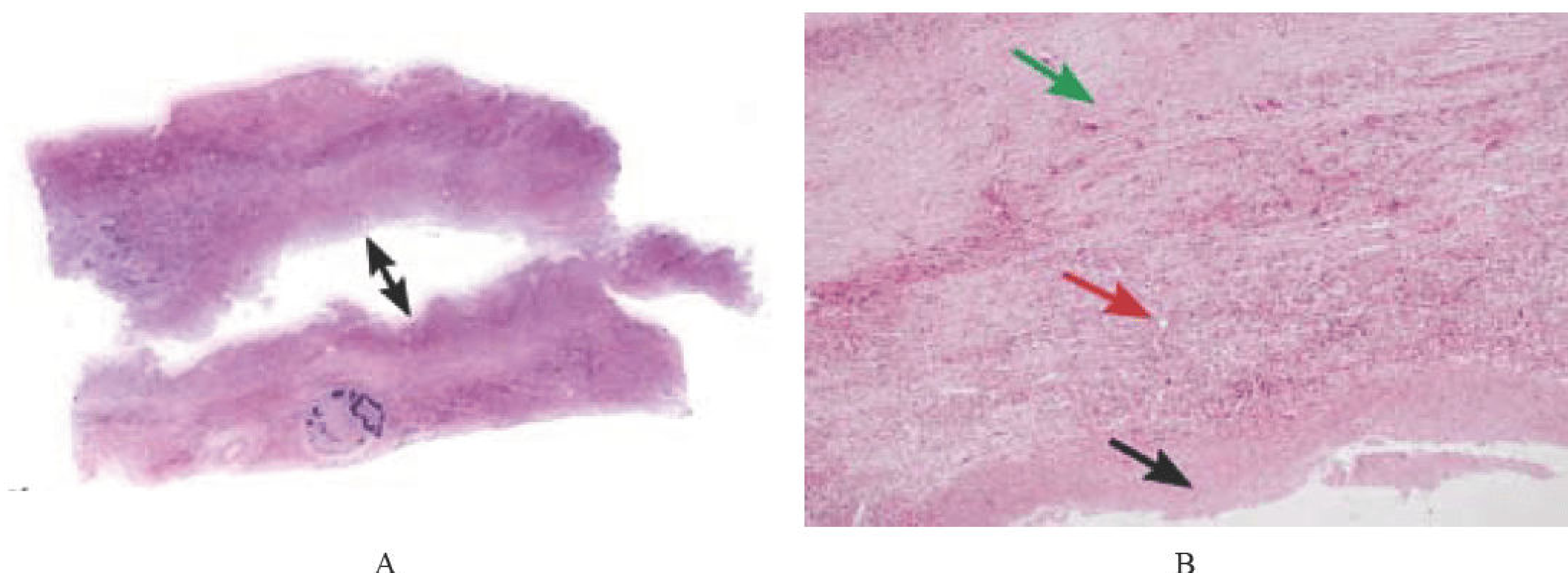
A B

图 14-11 肾结核镜下所见

3. 慢性纤维空洞型肺结核（chronic fibrous cavity pulmonary tuberculosis）

肉眼（图 14-12A）：可见空洞内壁相对，两条组织之间的空隙为空洞（⟷）。

低倍镜（图 14-12B，×40）：空洞内壁至外逐层观察，可分为 3 层：①干酪样坏死层（↘）：为嗜伊红色无结构物质，内有少量细胞核碎屑；②结核性肉芽组织层（↘）：由毛细血管、成纤维细胞、类上皮细胞及各种炎症细胞组成，偶见不典型的 Langhans 细胞；③瘢痕层（↘）：为增生的纤维结缔组织。附近的肺组织有气肿、肺不张及慢性炎症细胞浸润。



A B

图 14-12 慢性纤维空洞型肺结核肉眼及镜下所见

4. 淋巴结结核（lymphoid tuberculosis）

低倍镜（图 14-13）：淋巴结结构大部分被破坏，代之以一片结核结节。许多单个结节中可见类上皮样细胞和少许朗格汉斯细胞。个别结节的中央呈干酪样坏死。

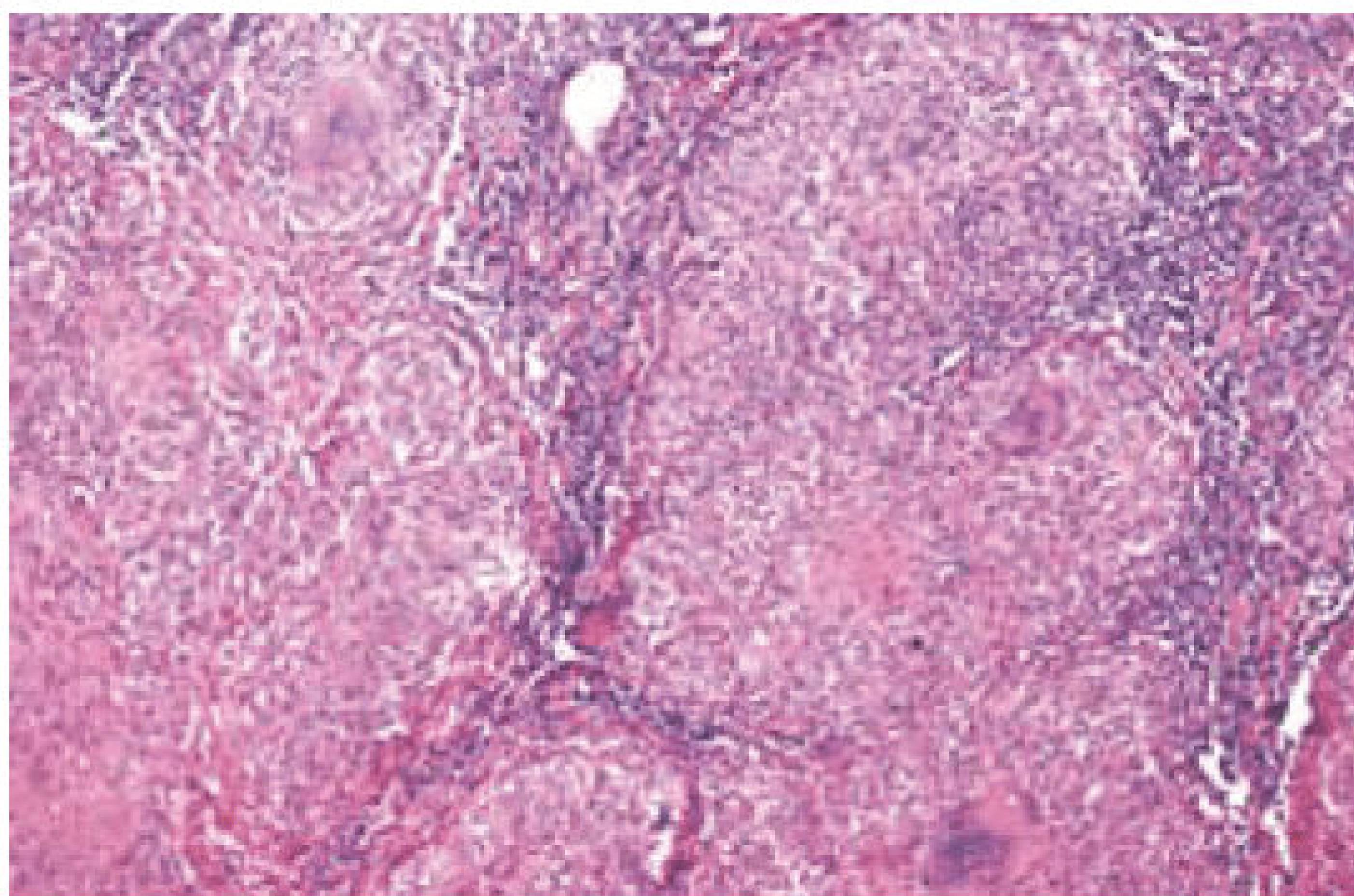


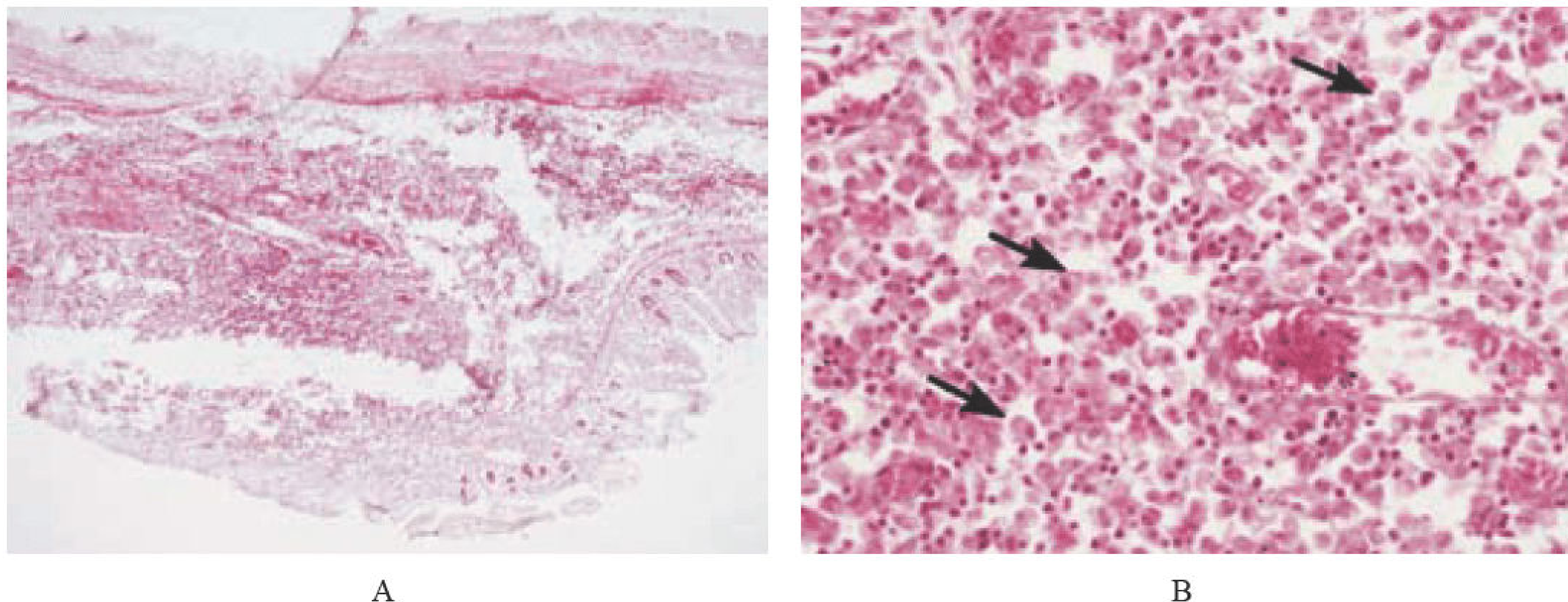
图 14-13 淋巴结结核镜下所见

5. 肠伤寒（intestinal typhoid fever）

低倍镜（图 14-14A，×40）：肠黏膜处见血管扩张，细胞肿胀，黏膜下大量炎

症细胞浸润，其中可见体积大、椭圆形、红染的巨噬细胞（伤寒细胞），该细胞集中在一起形成伤寒肉芽肿。

高倍镜（图 14-14B，×400）：黏膜及黏膜下层的伤寒肉芽肿中淋巴组织内有大量巨噬细胞增生，此种细胞体积大、细胞质丰富、核圆形或肾形，其中可见有吞噬了红细胞、淋巴细胞或其他细胞碎片，该细胞被称为伤寒细胞（↘）。



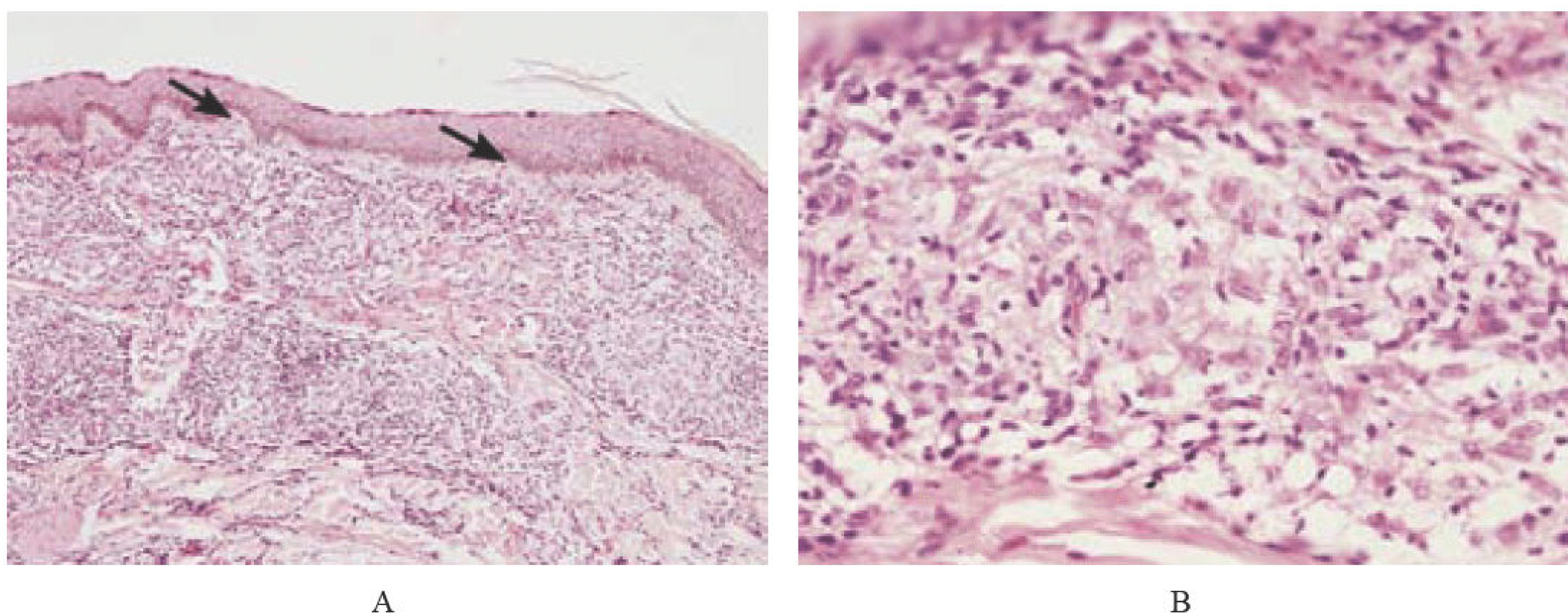
A　　B

图 14-14　肠伤寒镜下所见

6. 瘤型麻风（lepromatous leprosy）

低倍镜（图 14-15A，×40）：表皮萎缩变薄；真皮乳头变平，与表皮之间有一薄层无细胞浸润区，称自由带（↘）；真皮及皮下组织纤维化，并有较多细胞浸润，其中以单核细胞和淋巴细胞为主；真皮汗腺和毛囊萎缩，偶见少量汗腺残存。

高倍镜（图 14-15B，×400）：真皮下浸润的单核－巨噬细胞胞质呈现泡沫状，有的聚集成团，此种细胞称为泡沫细胞，又称麻风细胞。



A　　B

图 14-15　瘤型麻风镜下所见

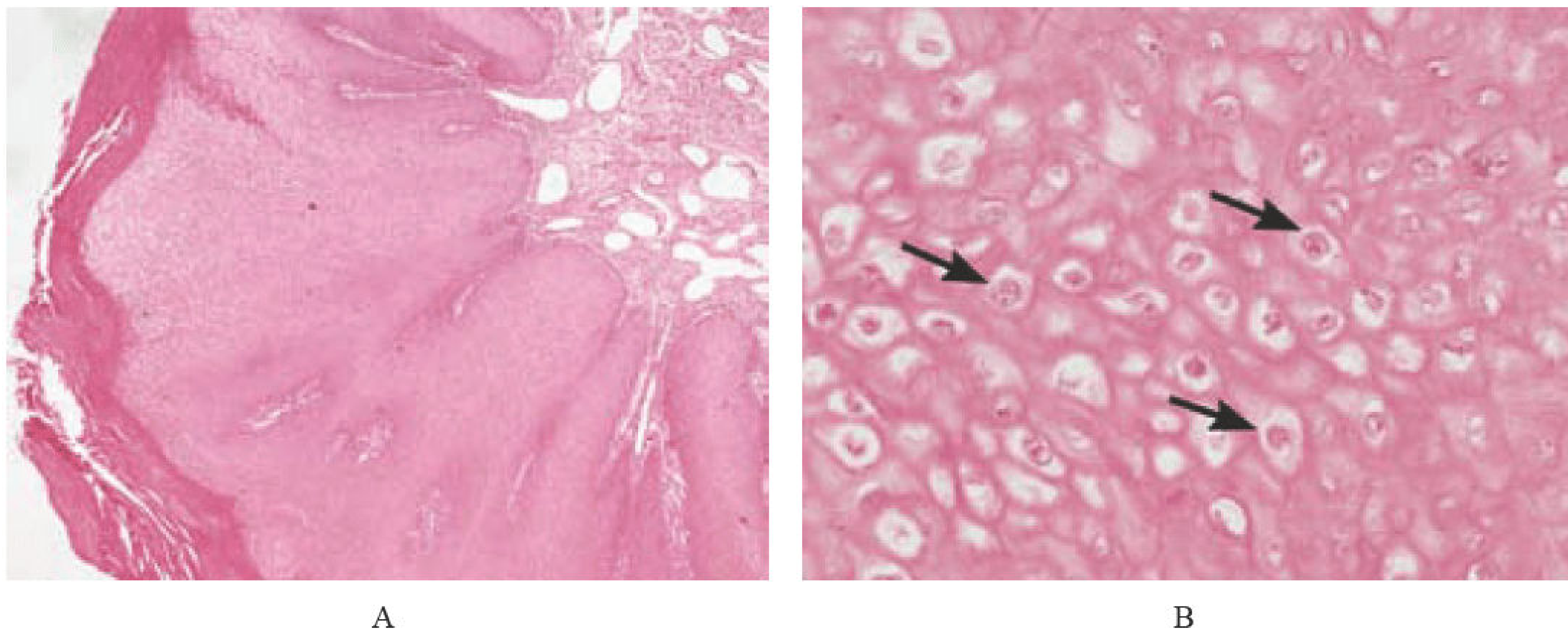
7. 细菌性痢疾（bacillary dysentery）　为发生于肠道的假膜性炎症，具体描述见图 4-17。

8. 尖锐湿疣（condyloma acuminatum）

低倍镜（图 14-16A，×40）：鳞状上皮呈乳头状或疣状增生，上皮脚向下延伸，角

质层增厚，角化明显。

高倍镜（图 14-16B，×400）：鳞状上皮以棘上皮细胞增生明显，并见大量的挖空细胞（Koilocyte）（↘）。该细胞大，核圆形居中，核周胞质有空晕。乳头表面有过度角化。



A　　　　B

图 14-16　尖锐湿疣镜下所见

【思考题】

（1）结核病的 3 个基本病变及其转归，哪些是特征性病变，可以诊断为结核？

（2）原发性肺结核病理上有哪些特点？其发展和结局如何？

（3）血源播散型结核病变的特点是什么？

（4）何为肉芽肿？若在肛门瘘管病人见一肉芽肿，如何来确定它是异物性或为结核性肉芽肿？

（5）试述各型继发性肺结核病病变的特征及发展过程，与原发性肺结核的病变和转归有何不同。为什么？

（6）急性空洞和慢性空洞有何不同？

（7）试比较结核性脑膜炎和流行性脑膜炎的病因、病变部位、主要病理变化及可能出现的后果。

（8）肠结核的病理有何特点？为什么？

（9）从学过的病理知识考虑，局部淋巴结肿大可见于哪些疾病？形态上有何区别？

（10）试述伤寒自然病程和肠道病变的关系。其肠道病变主要发生在哪一段？临床上常见有哪些并发症？其发病基础是什么？

第 15 章　寄生虫病

大体标本	组织切片
1. 结肠阿米巴病	1. 阿米巴肝“脓肿”
2. 阿米巴肝“脓肿”	2. 血吸虫性肝硬化
3. 结肠血吸虫病（早期）	
4. 结肠血吸虫病（晚期）	
5. 血吸虫性肝硬化	
6. 肺血吸虫病	
7. 脑血吸虫病	

【目的要求】

（1）掌握阿米巴病的病理形态特点及其临床病理联系。

（2）掌握血吸虫病的主要病理变化及其并发症。

大体标本

1. **结肠阿米巴病（intestinal amoebiasis）** 图 15-1 显示结肠一段，黏膜面可见多个散在的、大小不等、形状不规则的溃疡（↘），溃疡表面有灰黄色坏死物，溃疡周围黏膜充血，切面可见溃疡口窄底宽、呈潜行状（溃疡边缘肠黏膜覆盖）或呈烧瓶状，底及边缘不整齐，并附有絮状坏死物（这种形态是如何形成的？），溃疡之间黏膜仍属正常。



图 15-1 结肠阿米巴病大体标本

2. **阿米巴肝"脓肿"（amebic liver abscess）** 见图 4-7。

3. **结肠血吸虫病（早期）（colonic schistosomiasis，early stage）** 图 15-2 显示结肠黏膜面有散在不规则小溃疡。溃疡边缘不整齐，底部带黄色，部分黏膜表面呈细颗粒状隆起，灰褐色，状似砂粒。部分黏膜增生如旧绒布样。

4. **结肠血吸虫病（晚期）（colonic schistosomiasis，late stage）** 图 15-3 显示结肠壁增厚，部分黏膜萎缩，皱襞变平，肠黏膜粗糙，可见表面有坏死的疣状突起，有时可见斑状分布的浅灰色区域（为大量钙化虫卵沉积所致）。部分黏膜增生呈息肉状。（晚期血吸虫病，粪检常阴性，而结肠活检阳性，其病理基础是什么？）

5. **血吸虫性肝硬化（schistosomal cirrhosis）** 图 15-4 显示肝脏表面被纵横浅沟分割成块（地图状分叶肝）。切面见较大的门静脉周围明显纤维化，汇管区增宽，呈干线型。（病变导致的后果是什么？）

6. **肺血吸虫病 (pulmonary schistosomiasis)** 肺标本切面上见散在分布的结节（图 15-5A），针尖头大小（图 15-5B）（↘），灰白色，界限清楚。（此病变如何而来，切片中可见到什么？在大体上与粟粒性肺结核有何不同？）



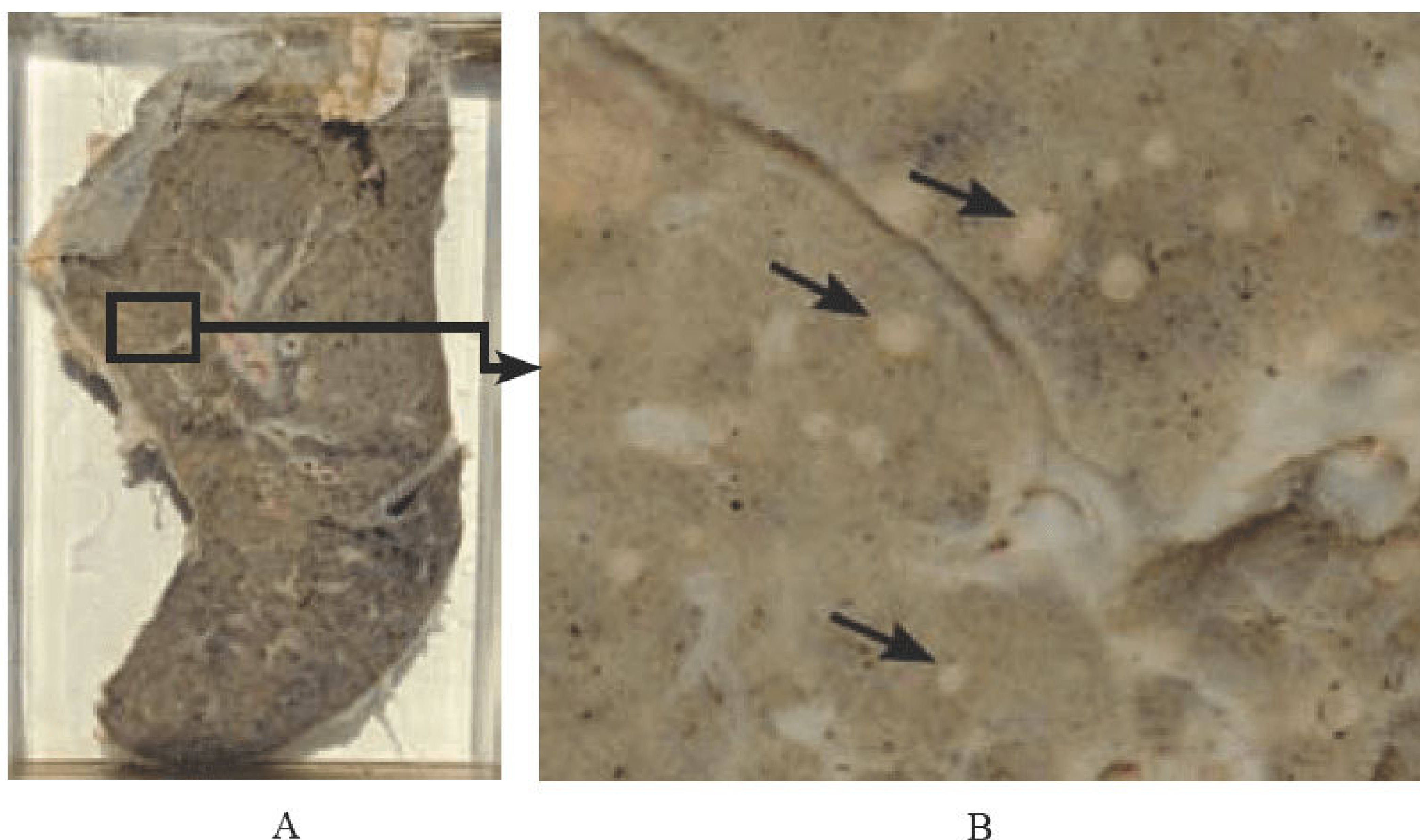
图 15-2　结肠血吸虫病（早期）大体标本



图 15-3　结肠血吸虫病（晚期）大体标本



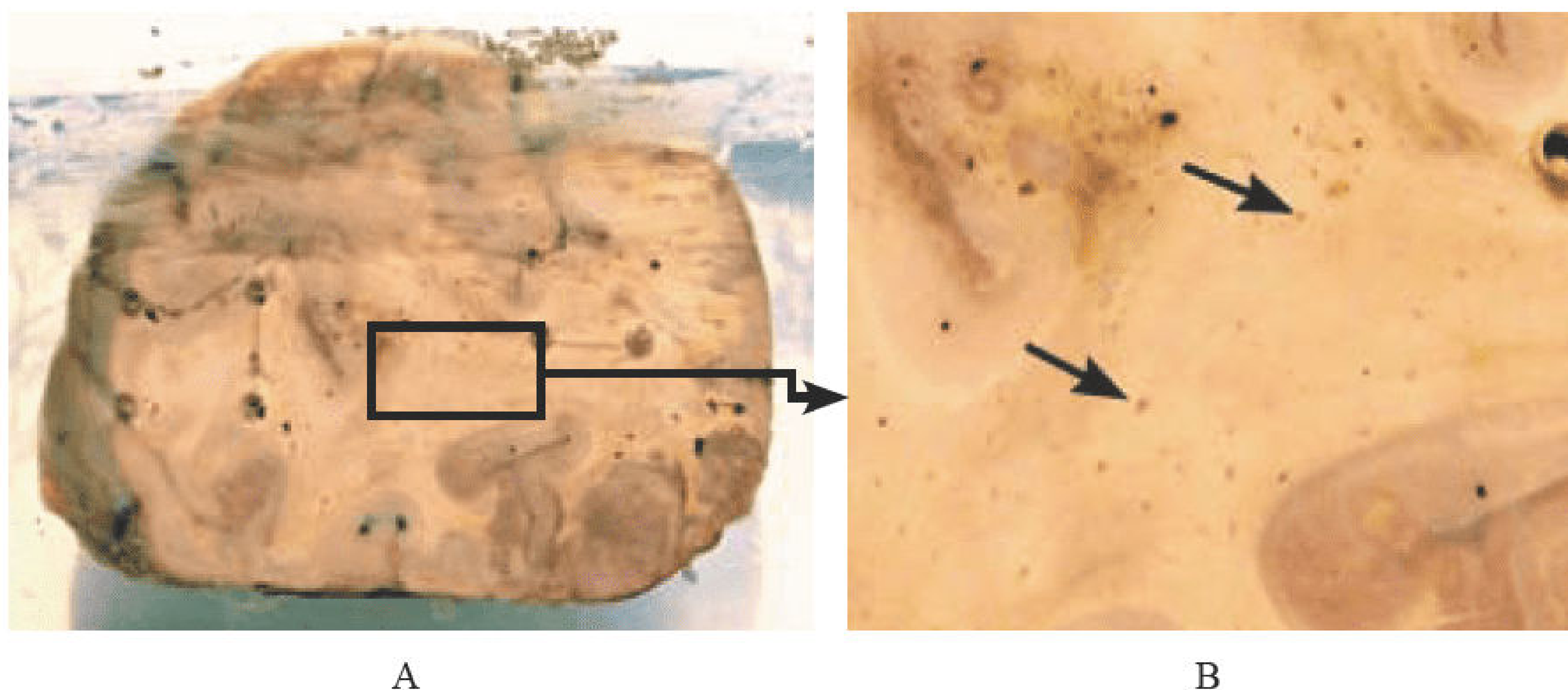
图 15-4　血吸虫性肝硬化大体标本



A　　B

图 15-5　肺血吸虫病大体标本

7. **脑血吸虫病（cerebral schistosomiasis）** 图 15-6 A 显示一侧大脑切面，在大脑皮质内可见灰白色针尖头大小的结节（图 15-6 B）。（此病变从何而来？）



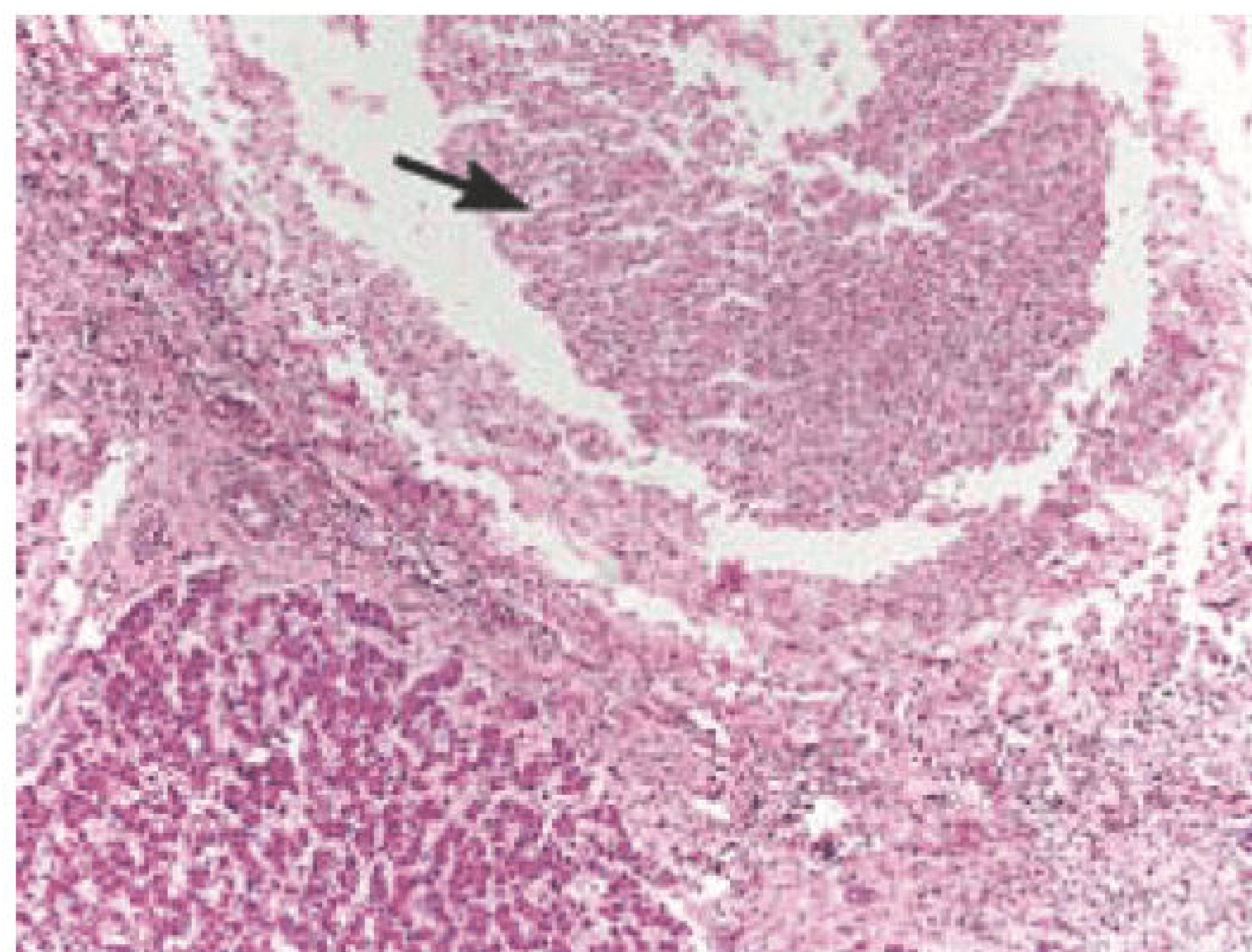
A　　　　　　B

图 15-6　脑血吸虫病大体标本

组织切片

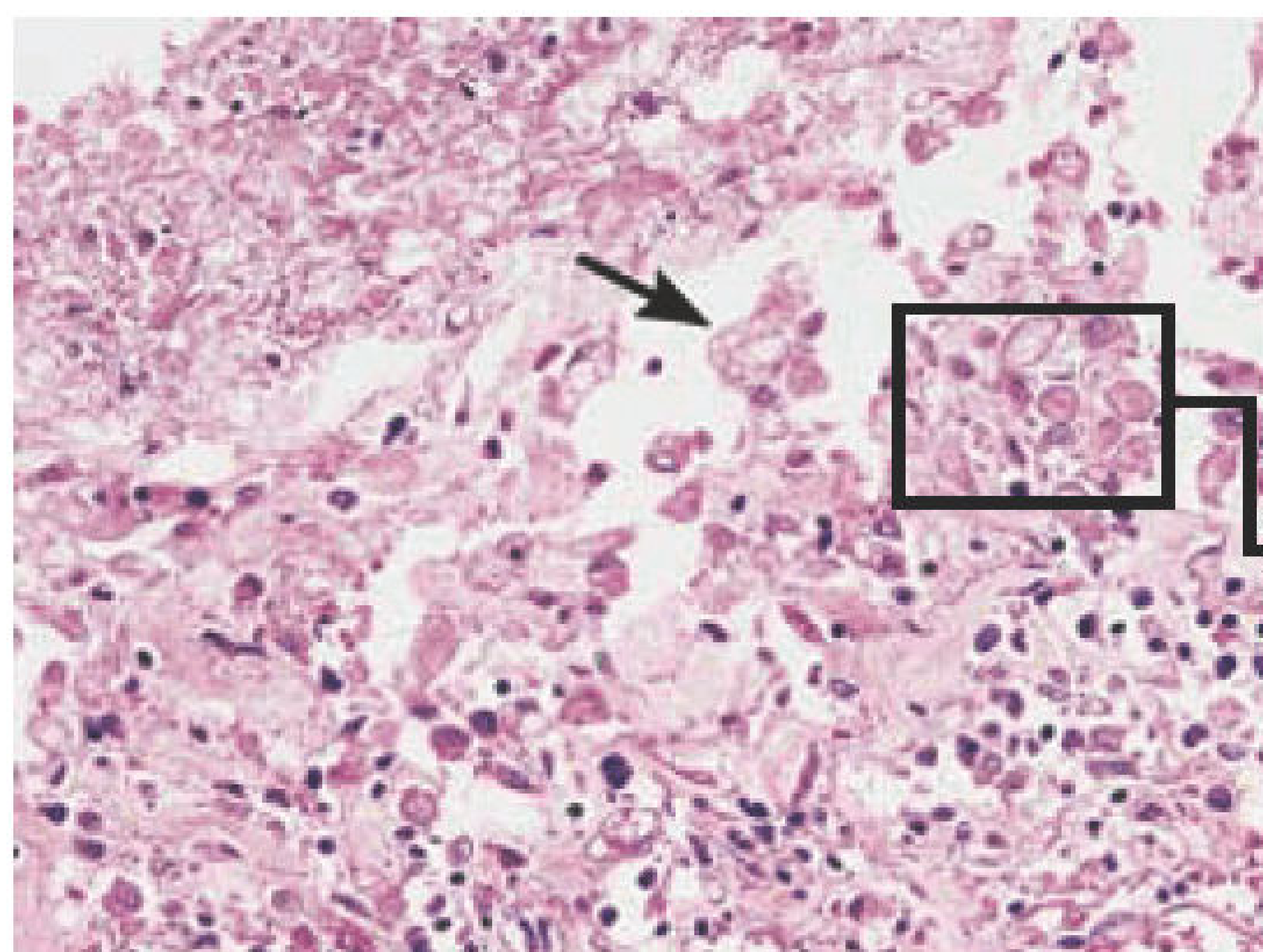
1. 阿米巴肝“脓肿”(amebic liver abscess)

中低倍镜（图 15-7A，×100）：肝组织中可见脓肿样病灶（↘），脓肿灶内肝组织结构破坏。图左下角还可以见正常肝组织。

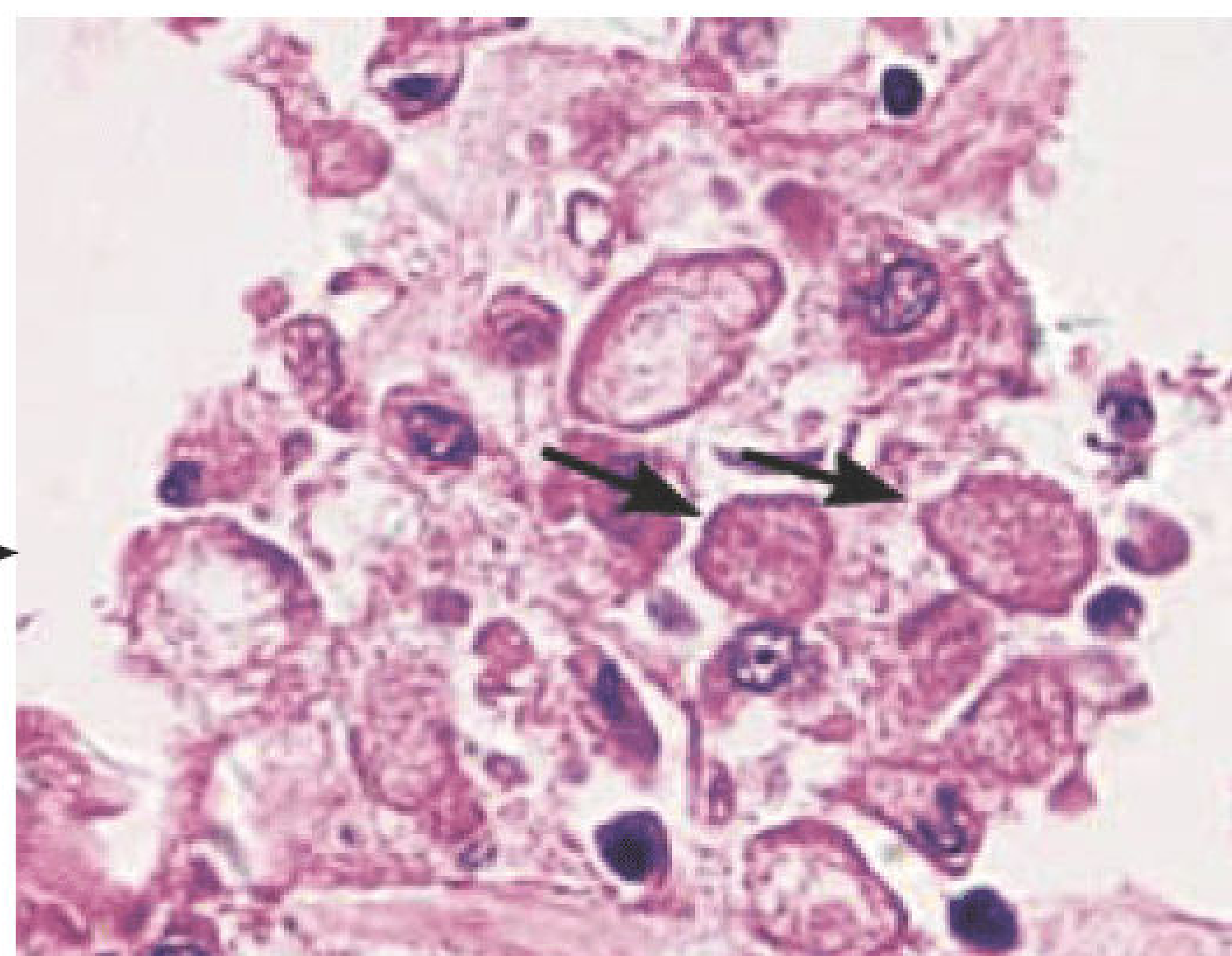


A

高倍镜（图 15-7B，×400）：脓肿灶内见无结构淡红色坏死物，少量的淋巴细胞、浆细胞、单核细胞。坏死与正常肝组织交界处可见阿米巴滋养体（↘），脓肿周边血管扩张充血。进一步放大（图 15-7C，×1000），可见阿米巴滋养体（↘）呈圆形，体积较巨噬细胞大，有的胞质内常含糖原空泡或吞噬的红细胞、淋巴细胞和组织碎片等。



B



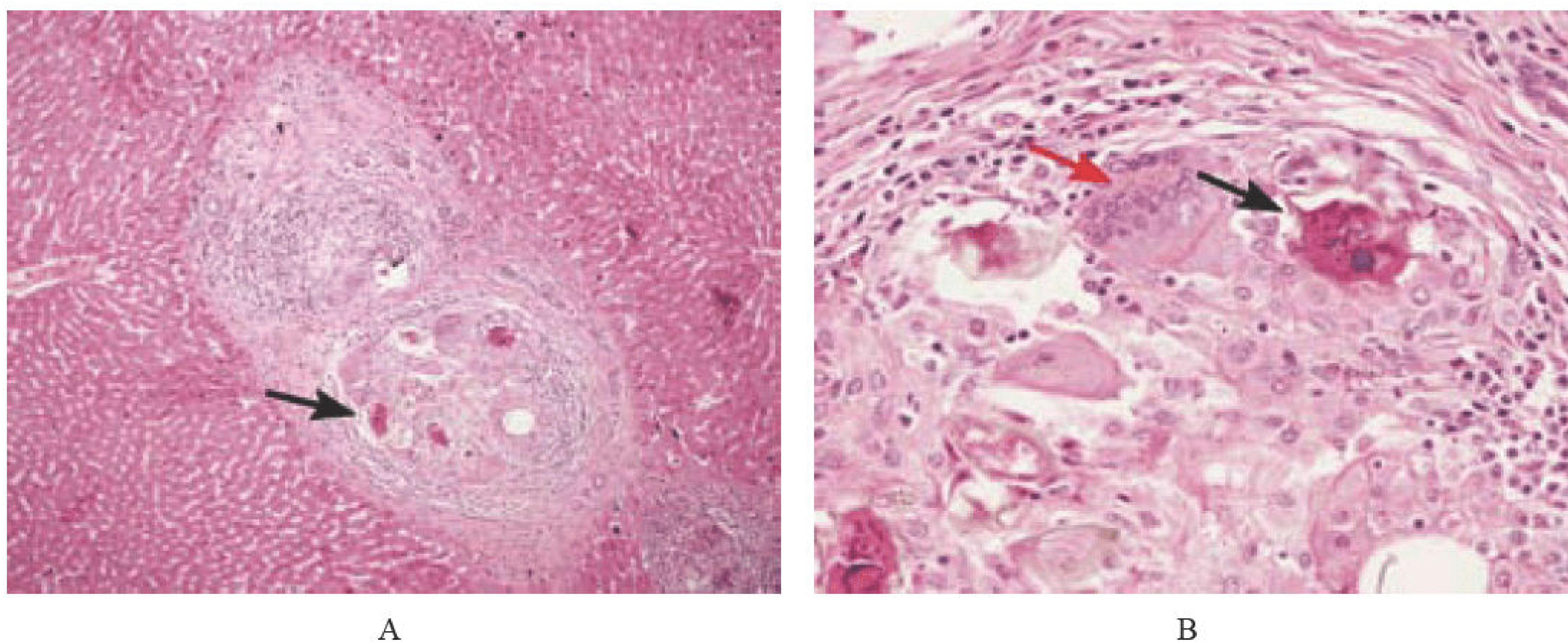
C

图 15-7　阿米巴肝“脓肿”镜下所见

2. 血吸虫性肝硬化（schistosomal cirrhosis）

中低倍镜（图 15-8A，×100）：门管区见多个结节状病灶。其中见成熟虫卵（↘），以嗜酸粒细胞为主的炎症细胞浸润，以及成纤维细胞和上皮样细胞增生形成嗜酸性肉芽肿。

高倍镜（图 15-8B，×400）：结节中见大量嗜酸粒细胞、淋巴细胞、多核巨细胞、上皮样细胞，伴有少量成纤维细胞组成假结核结节。多核巨细胞内可见吞噬了虫卵（↘）的异物巨细胞（↘）。



A　　B

图 15-8　血吸虫性肝硬化镜下所见

【思考题】

（1）阿米巴肝“脓肿”是如何形成的？与一般细菌性肝脓肿如何区别？

（2）根据切片观察，血吸虫卵能引起哪些病理改变？

（3）血吸虫性肝脏病变的形态特点和导致的后果有哪些？

（4）描述下列几种肠道病变，在发病机制、病变部位、溃疡形态、粪检查、并发症等方面有何异同？

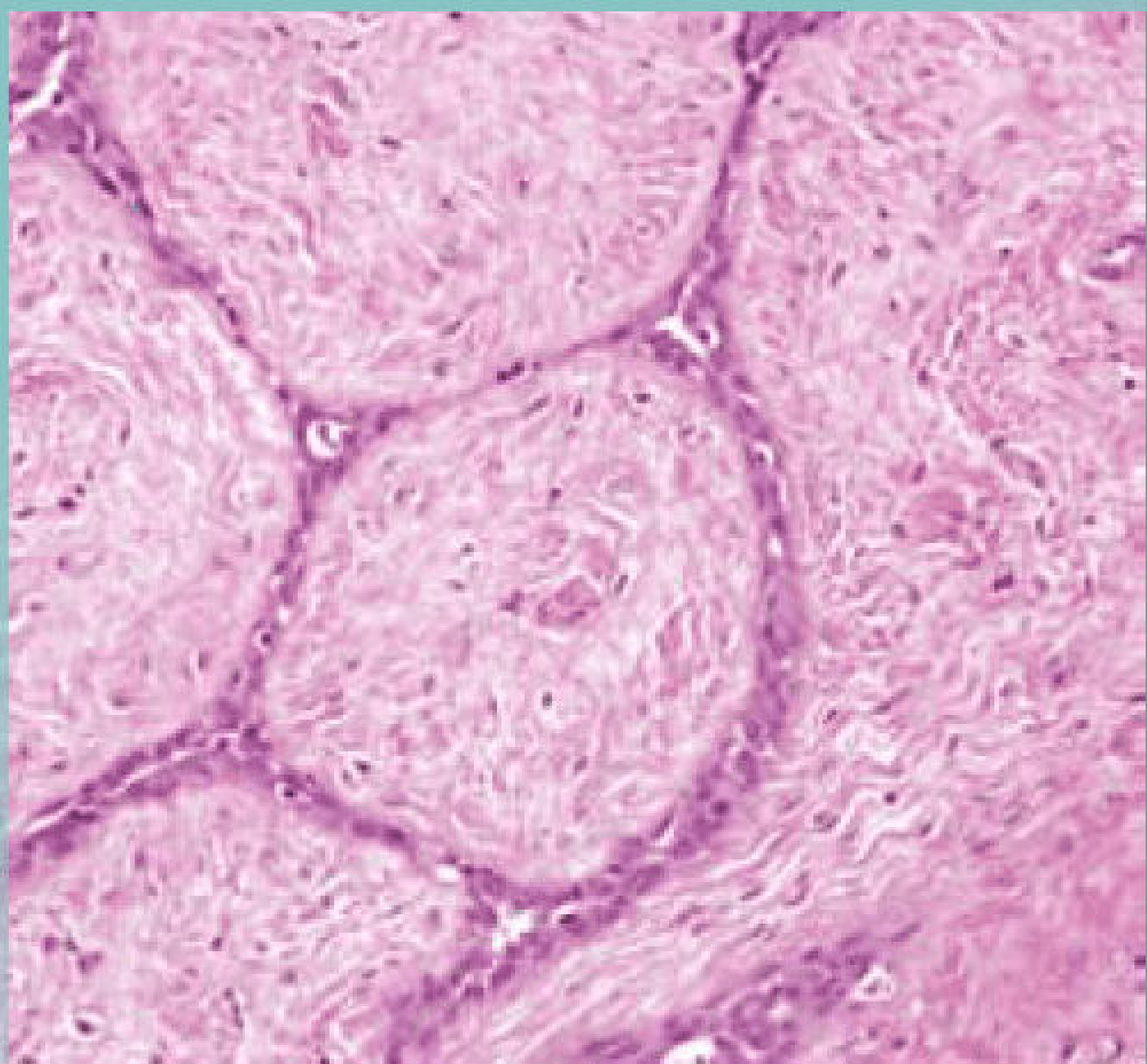
1）伤寒

2）菌痢

3）结肠阿米巴病

4）结肠血吸虫病

5）肠结核



病理讨论

病理讨论方法

病理讨论包括基础病理学习阶段的病例讨论和临床病理讨论会。

基础病理学习阶段的病理讨论是理论联系实际、病理临床联系、病理诊断与死因分析的综合锻炼。

临床病理讨论会（clinic pathology conference，CPC）是检查和衡量医疗质量、理论联系实际和提高医疗水平的基本形式。一个病理医师，必须掌握如何进行病理诊断，确定主要疾病、合并症和伴同疾患，分析病变相互关系、临床病理联系和如何进行死因分析等知识，从而帮助临床医师提高临床诊疗水平和积累临床实践经验。

1. 什么是临床病理讨论会（CPC） CPC，顾名思义是临床医师和病理医师一起对死亡病例的诊断和治疗过程中的一系列问题进行讨论和分析。先由主治医师报告病历、治疗经过，分析临床资料并提出临床诊断，然后由解剖医师报告尸检所见及病理诊断，与会者根据病例的临床和病理资料进行广泛的讨论和分析。

2. CPC 病例的选择和解决的问题 CPC 所选择的病例：①临床诊断不明确的病例；②临床诊断错误的病例；③手术后死亡的病例；④复杂和罕见的病例。

通过 CPC，主要明确以下几个方面问题：①临床诊断与病理诊断是否相符合，是否有漏诊、误诊；②如果在诊断和治疗方面有错误，则应确定错误的原因，是主观的还是客观的，或由于缺乏相关的医学经验和知识造成的；③错误所造成的后果，是否涉及医务人员的职责问题。

3. 如何撰写病理诊断

（1）尸检后应尽快根据肉眼观所见发出初步病理诊断的报告，待组织学检查以后再发出正式尸检报告。

（2）在撰写病理诊断时应注意以下事项：

1）病理诊断的措辞应采用病理解剖学中所用的病理学术语，不要用描写性词句。

如肺泡腔红细胞漏出，纤维结缔组织增生伴假小叶形成，应分别写为肺出血和肝硬变。

2）一般多不用临床术语，如 ×× 综合征等。为了反映某些器官功能障碍或无明确的形态学特征的一些合并症，如肾衰竭、肝昏迷、休克等，可用临床术语，但在其后应以括号注明临床二字以作区别。

3）找出主要疾病和次要病变、原发病变和继发病变，以此将病变加以排列，确定主要疾病、主要疾病所致的合并症及伴同疾病。主要疾病指直接导致死亡或通过其合并症致死的疾病，伴同疾病指与主要疾病无联系的疾病。病理诊断应先写主要疾病，其次是主要疾病的合并症，最后是伴同疾病。这样既可反映死亡原因，又能反映出发病机制及病理过程。

（3）病理诊断书写举例

大结节性肝硬变，食管下段胃底静脉丛破裂出血，慢性淤血性脾肿大，皮肤高度黄染，睾丸萎缩，腹水（约 2200ml）；慢性阑尾炎，有下腹局限性腹膜粘连包块形成。

本例主要疾病为坏死后性肝硬变，慢性阑尾炎与主要疾病无联系，即伴同疾病，二者之间各项病变均为主要病变的继发病变。

4. 死因分析 解剖者在完成病理诊断之后，应就疾病过程，各种病变相互关系、死亡原因等作全面分析和解释，称结语。结语的重点在于死亡原因的分析。

（1）死因：死因是对死亡起到关键作用的疾病，它包括导致死亡的疾病、损伤和中毒等。死因必须是疾病分类学和病理学具体疾病的名词，如病毒性肝炎、冠状动脉硬化等。疾病的症状或综合征不宜作为死因，如肾衰竭或高血压不能作为死因，因为它们可能由多种原因所致。许多表现，例如某些炎症(腹膜炎)、血栓形成、出血等本身不能作为死因，因为这些病变仅仅是自然性疾病、外伤或中毒导致的直接结果。

死因可进一步分为三种：主要死因、直接死因和辅位死因。主要死因是对死亡主要负责的疾病；直接死因为致人于死的主要死因的致死性合并症；辅位死因是在死亡过程中起辅助、促进作用的一个独立过程的疾病，并且是与前者无联系的疾病或病变（伴同疾患）。例如，主要死因为高血压病；直接死因为高血压病并发脑动脉出血；如果同时患有肺气肿，后者在加速死亡过程中可能有一定的作用，可视为辅位死因。

（2）死亡机制：死亡机制为死因所产生的不适于生命活动的生理或生化障碍。它包括休克、败血症、呼吸抑制、心室纤颤等。所有死亡机制都有心、肺和脑三个生命器官功能的终止，这三个生命器官是维持氧循环的脏器。因此，死亡机制虽是多种多样，但实际上死亡都是通过氧循环障碍而完成的，并可将氧循环障碍视为死亡的最终机制。

氧循环障碍可由单纯性脑损害（延脑损害）、血液携氧能力丧失（CO 中毒）、血氧交换停止（窒息）、携氧的血液不足（大出血）等多种原因引起。因此，虽然氧循环障碍是死亡的最终机制，但是它不能作为死因分类的基础，更不能作为死因。多数疾病涉及两个以上生命器官的功能终止而导致氧循环障碍，如果以氧循环障碍作为死因分类基

础，就很难将这些疾病归属于哪一类死因中去。

如果将死亡机制（如肝肾衰竭、心力衰竭等）或氧循环障碍（最终死亡机制）当作死因，就会出现不同原因的死亡都被鉴定为相同的死因或所有的死亡只有一个死因。这显然是分析错误的，在尸检中鉴定死因时应避免出现这样的错误。

5　书写格式

（1）病理诊断

主要疾病

主要疾病的合并症

伴同疾病

（注意：病理诊断按上述顺序书写，不必写明主要疾病、并发症及伴同疾病这些名词。）

（2）死亡原因

主要原因

直接原因

辅位原因

（3）分析疾病的发生、发展

在基础病理学习阶段的病例讨论中，分析疾病的发生发展、临床病理联系时画出机制图。

病例分析练习

请针对以下 6 个病例进行讨论，分析并回答以下问题：

写出病理诊断（按主要疾病、主要疾病的并发症、次要疾病、次要疾病并发症的顺序写出病理诊断）。

写出疾病的发生、发展以及临床与病理联系。

写出死亡原因（引起死亡的疾病）。

分析死亡机制。

病 例 1

病史摘要

患者徐 ××，女，87 岁，退休职员。入院时间：1984 年 7 月 10 日。

主诉 反复发作心前区疼痛 9 年，疼痛加重伴气急、发热 6 小时。

现病史 患者自 1975 年起每于劳累或情绪激动后出现心前区疼痛，向左肩放射，每次发作数分钟，服硝酸甘油后能缓解。入院前一天夜里 8 时突然出现心前区剧烈疼痛，服硝酸甘油片不能缓解，疼痛持续，不能缓解。于当日凌晨 2 时收住院。

既往史 1958 年起患高血压病，1960 年因心脏扩大而诊断为：高血压性心脏病。

个人史 吸烟 30 余年，每日 6 支左右。

家庭史 父亲死于高血压脑卒中。一子一女有高血压史。

入院检查

T：38.3℃；P：108 次 / 分；R：42 次 / 分；BP：100/54mmHg。

重危病容，神志朦胧，呼吸急促，口唇发绀，半卧位。颈静脉无怒张，气管居中。

双肺中、下部可闻及散在的湿性啰音，心浊音界向左侧扩大，心率 100 次 / 分，心律齐，心尖区第一心音减弱，未闻及杂音。腹部饱满，剑突下可触及肝脏，质地中等，轻度压痛。双下肢轻度水肿，腱反射存在。

实验室检查

心电图　心肌损害，心律不齐：室上速→室速→室颤

肝功能　SGPT：1940 ～ 2000U（正常值：40U 以下）

SGOT：97 ～ 103U（正常值：50U 以下）

肾功能　Cr：184.4μmol/L（正常值：106μmol /L 以下）

BUN　10mmol/L（正常值：6.4mol/L 以下）

CPK　968 ～ 2124U（正常值：40U 以下）

LDH　大于 5000U（正常值：450U 以下）

血常规　WBC：1.72×10^9/L（正常值：4×10^9 ～ 10×10^9/L）

住院经过

入院后虽经积极治疗，但病情继续加重，当日下午 3:30 昏迷，血压下降，无尿。夜 8:20 先后 2 次呕吐咖啡色液体约 500ml，心律不齐，翌日 9:00 左右心搏骤停，经抢救无效而死亡。

解剖发现

老年女尸，肥胖、浮肿、无腹水和心包积液。

心脏　重 424g，圆锥形，心外膜脂肪堆积。切面见左心室心肌厚达 2cm。左冠状动脉 50% 阻塞，右冠状动脉 90% 阻塞，前间隔有一处呈灰白色，左心室心内膜下 1/3 呈暗黄色，乳头肌内有一处亦呈黄色。

主动脉　内膜有多处粥样斑块形成，斑块表面有出血，溃疡钙化。

肝脏　重 670g，切面暗红色。

肺　切开后有少量淡红色泡沫液体流出。

肾　右肾重 60g，左肾重 70g，两肾体积缩小，表面有细小颗粒，右肾表面有一处沟状凹陷。

胃　腔内充满咖啡色液体，黏膜有弥散性细小出血点。

病 例 2

病史摘要

患者匡 ××，女，60 岁，退休工人。入院时间：1984 年 8 月 13 日。

主诉　中上腹隐痛 2 月余，腹痛加重伴黄疸进行性加重半个月。

现病史　患者于 1 个月前，一次进食多量油腻食物后出现中上腹持续性隐痛，向背

部放射，伴恶心呕吐，尿色加深，无发热。经治疗后腹痛减轻但不能缓解。近半个月来腹痛渐趋加重，眼睛和全身皮肤出现黄疸，并逐渐加深。食欲消退，消瘦，低热。B 型超声波检查显示：①慢性胆囊炎；②胆总管及肝内胆管扩张。拟诊阻塞性黄疸而收住院。

过去史 个人史和家庭史无特殊。

入院检查

T：38.8℃，消瘦，巩膜和全身皮肤重度黄疸，心肺检查无特殊表现。腹壁软，在右中上腹可扪及一个大小约为 6cm×4cm 的肿块，表面不光滑，边界不清，固定。扪及肝脏下界于肋下一指半、剑突下三指，质地中等，表面光滑，有轻度触痛。

实验室检查

血常规 WBC：1.12×10^9/L

肝功能 SGPT：180 ～ 237U；AKP：163U

住院经过

入院后经抗感染治疗，但病情不断加重，出现寒战、高热。于 8 月 27 日行剖腹探查术，术中发现胆总管和左、右肝管连接处管壁僵硬增厚，管腔堵塞。术中因患者情况不好，仅做了胆管引流，余处未探查。术后高热不退。9 月 4 日出现昏迷，血压下降，经抢救无效而死亡。

解剖发现

老年女尸，消瘦，巩膜和全身皮肤明显黄染。大网膜和腹腔内有脓性纤维素性渗出物，胃小弯和肝、胆有粘连。

胃 胃小弯侧胃壁明显增厚、僵硬，沿胃大弯切开后可见胃小弯幽门和胃体交界处有一个 4cm×5cm 的巨大溃疡，边缘不整齐并隆起。

肝 重 1475g，被膜紧张，切面呈黄绿色，并可见散在点状黄白色病灶。左、右肝管扩张，腔内充满黄白色脓液。

胆管 胆囊明显增大，挤压胆囊未见胆汁从十二指肠乳头处流出，探针检查发现胆囊管完全闭锁，胆囊内充满黄褐色黏稠胆汁，囊壁增厚，胆总管壁僵硬、增厚，管腔稍扩张，腔内充满黄白色脓液。

肺 两肺包膜下可见弥散分布粟粒大小黄白色点状病灶。

脾 重 350g，质软，切面灰红色，结构松烂，用刀背可刮下大量糊状物。

病 例 3

病史摘要

患者宋 ××，男，22 岁，宁夏矿工。入院时间：1979 年 4 月 21 日。

主诉 血尿、浮肿、高血压伴发热一个月。

现病史 患者于入院前1个月开始出现肉眼血尿，颜面部明显浮肿，就诊检查发现血压增高为150/100mmHg，尿中有蛋白和红细胞。在当地医院治疗，病情无好转，并出现发热、贫血、肾功能损害。转入本院进一步治疗。

既往史 1977年7月患急性病毒性肝炎，1978年3月复发一次。

个人史 吸烟2年，每天20支。

入院检查

T：38.5℃，P：96次/分，R：20次/分，BP：170/100mmHg。

贫血貌，全身明显凹陷性水肿，心浊音界不扩大，心尖区可闻及Ⅱ级收缩期杂音，腹部略膨隆，肝、脾未触及，移动性浊音阳性，肾区有轻叩痛。

实验室检查

血常规 RBC：3.50×10^{12}/L，Hb100g/L；

WBC：1×10^{9}/L；N：90%

尿常规 蛋白++，WBC：5～8/HP；RBC：50±/HP，比重1.010。

尿蛋白定量 5.88g/24小时（正常3g以下）

肾功能 Cr：309.4μmol/L；BUN：34.9mmol/L

肝功能 SGPT<40U；A/G：1.2/1.8 [正常（3.5～4.5）/1.5]；

HBAg（+），胆固醇：4.16 mmol/L（正常：1.0～2.6 mmol/L）

CO_2CP 18.5mmol/L（正常：22～29mmol/L）

腹水 蛋白++，RBC：15/HP； WBC：3145/HP； N：65%

核素肾图 双肾功能明显减低。

其他 血沉32mm/h。

住院经过

入院后病情继续加重，水肿加重，腹水增加，并出现心包摩擦音及胸腔积液，多次呕吐咖啡色液体和排出黑粪。经过腹膜透析和其他治疗后，病情一度减轻。但6月中旬起病情又加重，持续发热，尿量减少。实验室检查，WBC：2×10^{9}，N：95%；肌酐：884μmol/L；CO_2CP：5.2mmol/L，6月28日夜起出现血压下降，呼吸变慢，经抢救无效于6月29日晨4时死亡。

解剖发现

青年男尸，全身轻度浮肿，皮肤粗糙，左胸腔纤维性粘连，右胸腔有淡黄色积液30ml，心包膜厚达0.5cm，表面附有纤维素。心包腔内有大量血性纤维素性渗出液。腹腔内300ml黄色混浊液，大网膜及内脏表面均有纤维素性渗出物附着。

肺 暗红色，切面有少量粉红色液体流出，未见实化病灶。

心 左心室肌壁厚 1.5cm，心腔不扩大。

肝 重 2000g，切面实质肿胀，包膜外翻。

肾 左肾重 295g，右肾重 235g，表面呈淡红色，有少许出血点。切面包膜略外翻，包膜易剥离，皮质厚 0.5cm。

主动脉 内膜见少许黄色条纹。

消化道 食管黏膜有多处糜烂出血，大小肠浆膜下有 4 处乒乓球至拳状大小的血肿。

脑 脑回略肿胀，未见明确的脑疝形成。

病 例 4

病史摘要

患者陈 ××，男，45 岁，工程师，1981 年 2 月 19 日入院。

主诉 右上腹痛，腹胀，进食减少，消瘦 1 月余。

现病史 患者自入院前 1 个多月起时常右上腹持续性胀痛，而后逐渐出现腹部胀满，食欲减退，体重减轻，乏力。近来腹痛和腹胀明显加重。由湖南转入本院。

既往史 1972 年起曾因血小板减少、肝功能异常和肝脾肿大 3 次住院治疗，多年来 SGPT 波动在 100 ～ 300U 之间，诊断：慢性肝炎脾功能亢进。

个人史 无烟酒嗜好，无血吸虫病流行区生活史。

入院检查

贫血貌，消瘦，无黄疸，无蜘蛛痣。心肺无异常发现。腹部膨隆，未见腹壁浅静脉曲张。肝脏上界于第 5 肋间，下界于肋缘下 1.5cm，剑突下 2.5cm，质地中等偏硬。表面不光滑，有触痛。脾于肋缘下 2cm。肝区叩击痛明显。移动性浊音阳性。腹围 80cm。

实验室检查

血常规 RBC：3.6×10^{12}/L，Hb：105g/L，WBC：2.7×10^{9}/L，血小板：42×10^{9}/L [(正常 (100 ～ 300)$\times10^{9}$/L)]

SGPT 70U，A/G=2.8/2.4，AKP：41U，γ-GT：62.4U（正常值 $<$ 6U），凝血酶原时间：21 秒（正常 12 ～ 15 秒），AFP $>$ 1000 μg/L（正常 $<$25 μg/L），腹水：血性。

住院经过

治疗后病情未见好转，3 月 1 日夜间突然出现剧烈的右上腹痛，伴有明显的压痛和肌紧张。患者烦躁不安，血压下降，经用止血药后血压回升，但腹部膨隆越明显。3 月 9 日出现鼻出血、黑粪，呕血约 450ml。3 月 11 日出现便血和再次呕血 80ml，用三腔管压迫后出血停止。3 月 15 日又出现黑粪，神志朦胧，3 月 17 日出现尿少，血压下降，四肢抽搐，经抢救无效死亡。

解剖发现

中年男尸。皮肤和巩膜轻度黄染，鼻腔及口腔有少量血性液体，下肢和阴囊明显水肿，胸腔内有血性积液，右 550ml，左 200ml。腹部明显膨隆，腰围 85cm，腹腔内有大量血性液体及少量血凝块，总量为 5500ml。

肝脏 上界于第 4 肋间，下界于肋缘下 3cm，剑突下 6.5cm，肝脏重 1500g，表面有大小不一的结节突起，右前上区有巨大肿块，肿块顶部和膈肌粘连，粘连处附近肿块表面 2 处 1cm×1cm 和 1cm×0.3cm 的出血灶，表面附有血凝块，该肿块大小为：12cm×9.5cm×7cm，切面可见中央有坏死，无包膜，周围有卫星结节，门静脉主干和左右分支内均部分堵塞。

脾 重 280g，切面显示淤血。

食管 下端静脉轻度曲张，黏膜有 2 处溃疡和 3 处糜烂。

胃 内有咖啡色液体，幽门部黏膜多处糜烂。

肠 肠壁水肿，乙状结肠和直肠内少量紫黑色凝血块。

心 重 275g。

肾 双侧各重 150g，肉眼观无异常。

病例 5

病史摘要

患者康 ××，女性，40 岁，新疆建设兵团农民。1985 年 3 月 6 日入院。

主诉 咳痰 4 个月。

现病史 患者无明显诱因咳嗽、咳痰 4 个月余，伴有白色泡沫痰，不易咳出，稍有气急伴纳差，无胸痛、发热、咯血，夜间能平卧。无呕吐、腹泻，也无尿频、尿急、尿痛及排尿困难。由于咳嗽逐渐加重，曾在新疆地方医院按结核治疗，但咳嗽加剧，病情加重转入上海铁路中心医院（现第十人民医院）内科。

过去史 体健，无肝炎等传染病史，否认外伤、手术史及过敏史。

入院体检

神志清，略消瘦，频繁咳嗽，痰少，不易咳出。自由体位。右颈锁骨上淋巴结米粒样大小，质硬，活动度差。前胸部右侧塌陷，左侧饱满，右侧语颤降低，呈浊音反响，双侧呼吸音粗，未闻及干湿性啰音，右侧呼吸音较左侧为低，心率 120 次 / 分，心尖部有Ⅱ级收缩期杂音。腹部平坦，肝脾肋下未触及。双下肢有凹陷性水肿。

实验室检查

血常规 WBC：16.2×10^9/L，N：86%（正常 WBC：4×10^9 ～ 10×10^9/L，N：50% ～ 70%）。

心电图提示心动过速，右室肥大。X 线示右侧胸腔积液，右叶间积液，但肺实变不能排除，胸部右侧加深曝光摄片，右侧肺癌伴有胸膜及肋骨转移。

住院经过

入院后经抗感染治疗及对症支持处理，WBC 波动在 7×10^9 ～ 19.2×10^9/L，病情日益恶化，3 月 18 日早晨 3 点出现端坐呼吸、气急，排尿后平卧时突然呼吸停止，心跳停止，经抢救无效死亡。

临床诊断：右肺癌伴肋骨转移。

解剖发现

女性尸体，身长 147cm，发育正常，营养状况欠佳。

胸、肺 右侧胸腔积液为 1300ml，左侧为 250ml，性质均为黄色稍混浊。两肺均有萎陷，以右侧为甚。左右肺膜已失去光泽，增厚，苍白。右肺切面见肺组织有弥散分布的白色病灶，边界不清，三叶均累及，尤以右上叶支气管处明显，整个右肺触之较硬。支气管壁增厚，有白色稀薄液体，肺血管内充满凝血块，肺门淋巴结肿大，触之坚硬，下叶前缘有直径为 1cm 脓肿。左肺切面见肺组织呈暗红色，有数十个大小不等近圆形的病灶，为白色，边界较清楚，上下叶均累及，触及较硬。支气管壁增厚，有白色稀薄液体。左肺上叶动脉内有血栓形成，肺门淋巴结肿大，触之坚硬，横膈的胸腔面有大小不等白色灶，边界清，质硬。

心脏 心包积液为 250ml，色略黄较清。右侧心包（外层）有数颗绿豆大白色隆起，质硬，左室壁厚 1cm，右室壁厚 0.4cm，心腔充满血凝块，腔室不扩大。各瓣膜未见异常。冠状动脉口无血栓及阻塞。

腹腔 腹膜失去光泽，腹腔积液 2000ml，性质为黄色混浊、恶臭。在右侧骼窝与直肠有几十个大小不等白色隆起，质地硬，部分与肠壁已有粘连。

肝 重 1156g，包膜不清，表面有数十个大小不等近似圆形白色病灶，散在分布，有的病灶中央有凹陷似脐。

胆囊 在胆囊颈、胆囊管及部分胆总管处周围也有白色病灶包绕，触及坚硬。在切面上仍可见散在分布的圆形病灶，质硬。脾重量 92g，包膜紧张光滑，无渗出物。在脾切迹左侧 2cm 处隐约可见一直径为 1cm 隆起，边缘光滑。切面小梁实质可分清，在上述隆起处为白色病灶。胃黏膜有糜烂，十二指肠 Vater 壶腹通畅。胆总管通畅，但在部分胆总管、胆囊管及胆囊颈部周围有白色病灶包绕，触及坚硬，剪开胆总管、胆囊管及胆囊颈，发现管壁增厚，有不完全阻塞。胆囊壁增厚、粗糙、无胆石。两肾无异常发现。

卵巢 卵巢外盖腹膜有数个大小不等的结节与大网膜的局部淋巴结粘连。

脑 脑表面血管扩张充血，有数十个散在分布的圆形白色病灶，为圆形似粟米大小。右侧第四肋有病理性骨折。

病 例 6

病史摘要

患者王××，女，64岁。

患有高血压20余年，8年前（1977年）曾发生“脑血管意外”出现昏迷和左侧偏瘫，同时常出现胸骨后压迫感，经抢救治疗后脱险，但遗留下左侧肢体瘫痪，经多方医治无效。3年前（1982年）再度发生“脑血管意外”。此后患者一直昏迷不醒，处于“植物人”状态，靠鼻饲，维持生命。1天前（1985年5月5日）突然高热，气急、咳嗽、呼吸困难，用吸痰管吸痰后呼吸略有改善。于翌日夜呼吸、心跳停止，死亡。

体格检查

家中死亡，无体检资料。

解剖发现

身长156cm，极度消瘦，腰骶部有一个10cm×12cm大小的压疮，上覆渗出物及血痂。角膜混浊，口唇青紫，胸腔和心包腔皆无积液。

心 重303g，暗褐色，心尖变锐，冠状动脉呈蛇行状变曲，左室壁2.1cm，右室壁0.3cm。在心腔内充满鸡脂样血凝块，乳头肌明显增粗，各瓣膜正常。冠状动脉：冠状动脉各分支均明显变硬，左侧尤为明显，切面见管腔变窄（靠心壁侧冠状动脉内膜呈半月形增厚），冠状动脉上主要分支内未见血栓及栓子。

肺 双肺下叶，背部大片实变，触之较实，上叶有肺气肿，下叶支气管内有大量分泌物、渗出物，几乎阻塞管腔。

气管 内有大量分泌物、渗出物，呈黄绿色，较黏稠。

肝 重1050g，28cm×14cm×3cm。

肝表面包膜明显皱缩，边缘变锐，质软，切面色泽灰暗，小叶结构不清。

肾 左侧重103g，9cm×4cm×2cm；右侧重110g，9cm×4cm×2.5cm。

双肾包膜皱缩，质地软如泥，切面见双侧皮质厚0.3cm，皮髓分界不清，肾盂周围脂肪充填。

肾上腺 左侧重3.8g，3cm×3cm×0.5cm；右侧重4g，4cm×3cm×0.5cm；质软。

胃 胃腔明显缩小，胃壁软无张力，黏膜明显变薄。

肠 肠壁明显萎缩变薄，质软无韧性，黏膜明显萎缩。

脑 重1030g，脑沟变深，脑回变窄，在右半球的颞叶、枕叶、顶叶后部有一大片软化灶，大小10cm×5cm×6cm。

脑血管 大脑中动脉、基底动脉明显变硬，内膜不规则增厚，呈现成串排列的黄白色斑块，切面见管腔变窄。

病例分析答案

病例讨论 1

病理诊断：

1．冠状动脉粥样硬化性心脏病：

左心室心内膜下、乳头肌心肌梗死

前间隔陈旧性心肌梗死

左冠状动脉粥样硬化（50% 阻塞）、右冠状动脉粥样硬化（90% 阻塞）

2．高血压心脏病

左心室心肌肥大

3．主动脉粥样硬化（粥样斑块期）

主动脉粥样斑块出血、溃疡形成和钙化

4．肝萎缩（肝细胞坏死）（重 670g）

5．肺水肿

6．原发性细颗粒固缩肾（高血压固缩肾）

7．右肾动脉粥样硬化性固缩肾（陈旧性瘢痕）

8．急性出血性糜烂性胃炎（应激性溃疡）

死亡原因：

主要死因：冠状动脉粥样硬化性心脏病。

直接死因：心肌梗死。

辅位死因：高血压心脏病、高血压固缩肾、肝萎缩。

死亡机制：急性心力衰竭。

疾病发生发展机制图（图 A）:

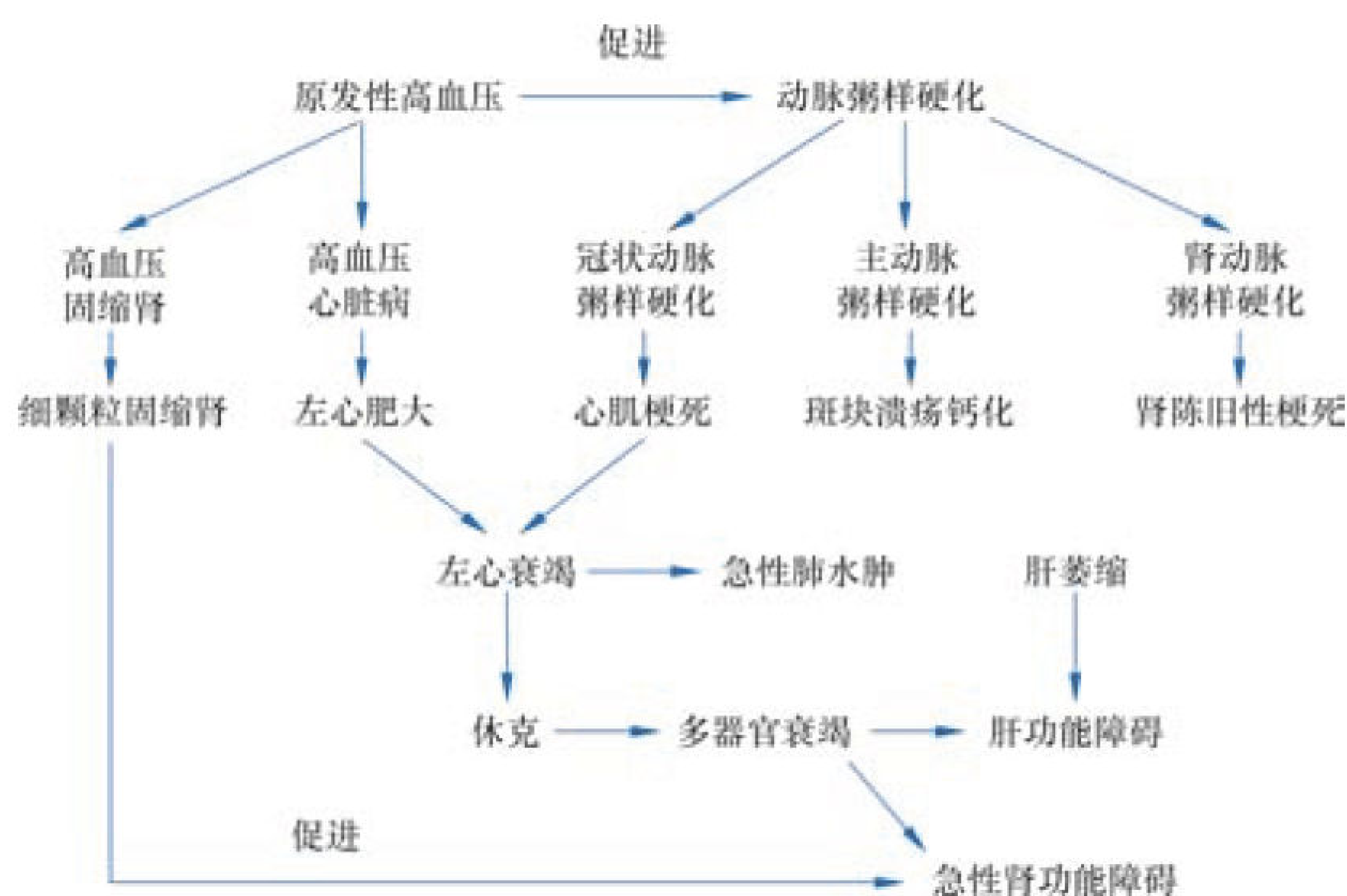


图 A　病例 1 疾病发生发展机制图

病例讨论 2

病理诊断：

1．胃小弯幽门胃体交界处晚期胃癌（溃疡型）

2．肝转移性胃癌

3．两肺转移性胃癌

4．胆管胃癌转移

5．化脓性梗阻性胆管炎

6．化脓性腹膜炎

7．败血脾

8．慢性胆囊炎

死亡原因：

主要死因：胃癌。

直接死因：胃癌转移至胆管致化脓性梗阻性胆管炎。

死亡机制：中毒性休克。

疾病发生发展机制图（图 B）：

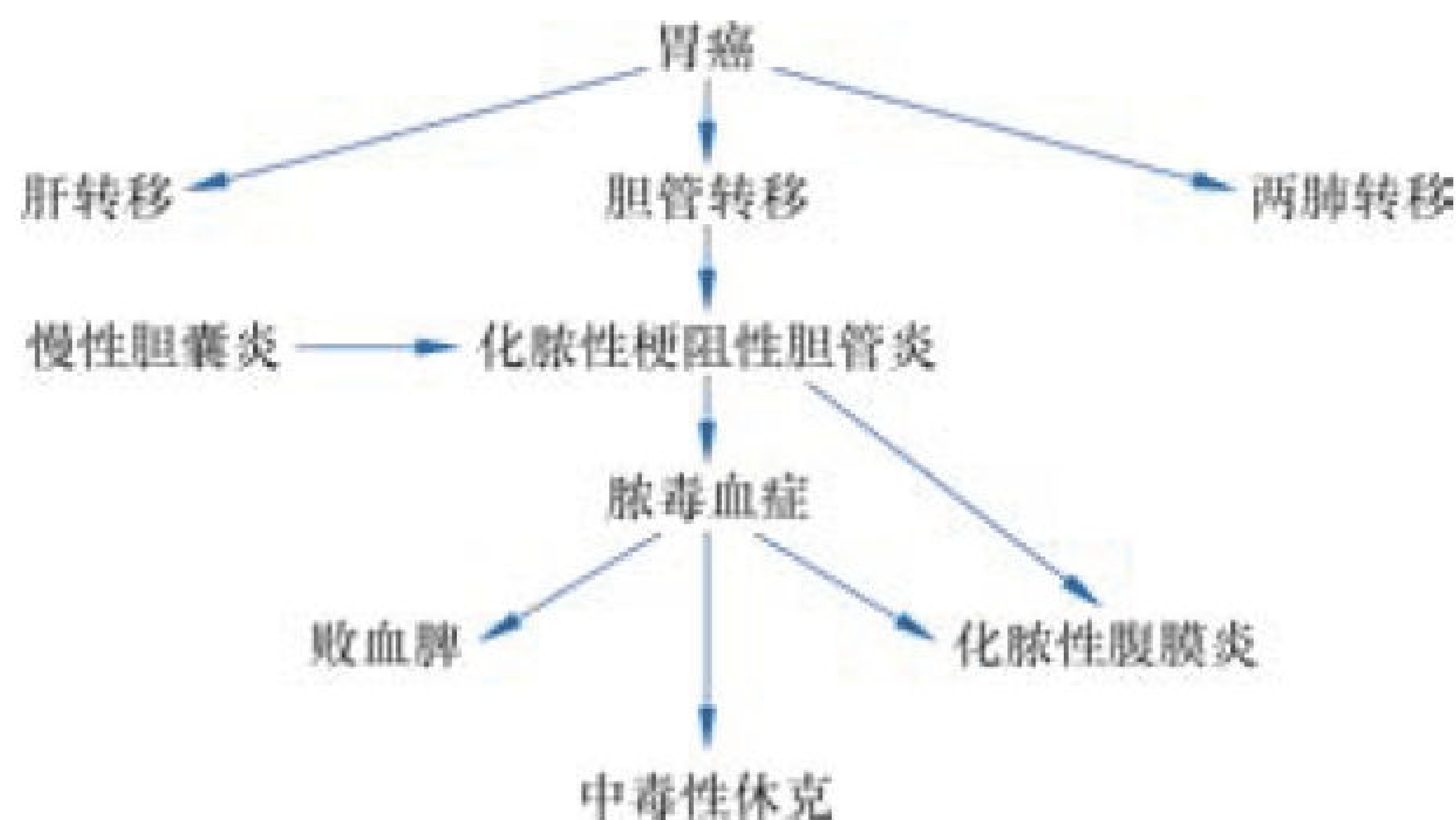


图 B　病例 2 疾病发生发展机制图

病例讨论 3

病理诊断：

1．急性肾小球肾炎（大红肾）

2．感染性腹膜炎、腹腔积液

3．继发性高血压

　 左心室壁肥厚

4．纤维素性心包炎、心包腔积液

5．纤维素性胸膜炎、胸腔积液

6．脑水肿

7．肺淤血、肺水肿

8．肝淤血

9．主动脉粥样硬化（早期，脂纹期）

10．食管黏膜糜烂出血

11．大小肠浆膜下出血

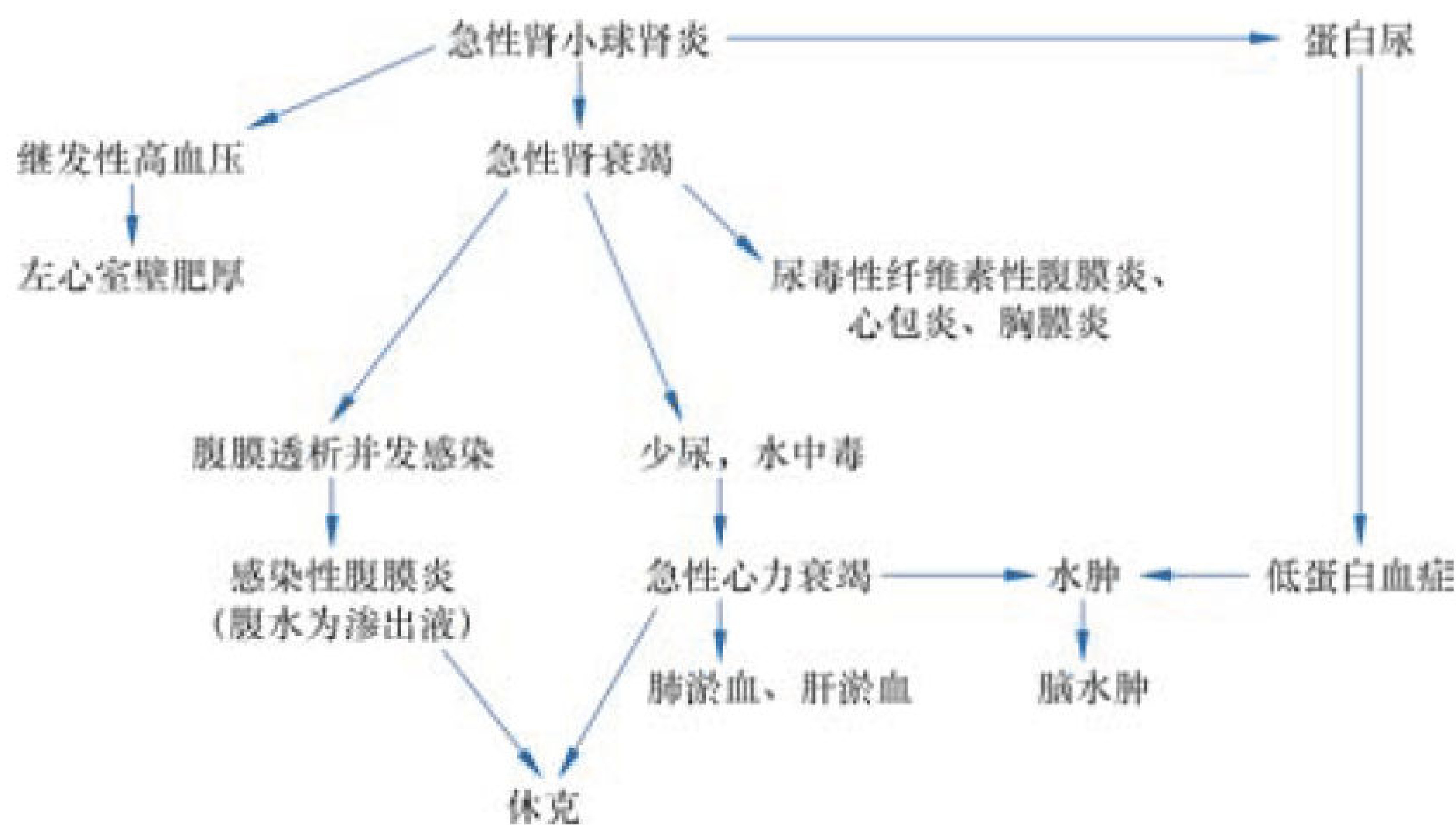
死亡原因：

主要死因：急性肾小球肾炎。

直接死因：肾衰竭腹膜透析并发感染性腹膜炎。

死亡机制：中毒性休克，急性肾衰竭水中毒致心力衰竭。

疾病发生发展机制图（图C）：



图C 病例3疾病发生发展机制图

病例讨论4

病理诊断：

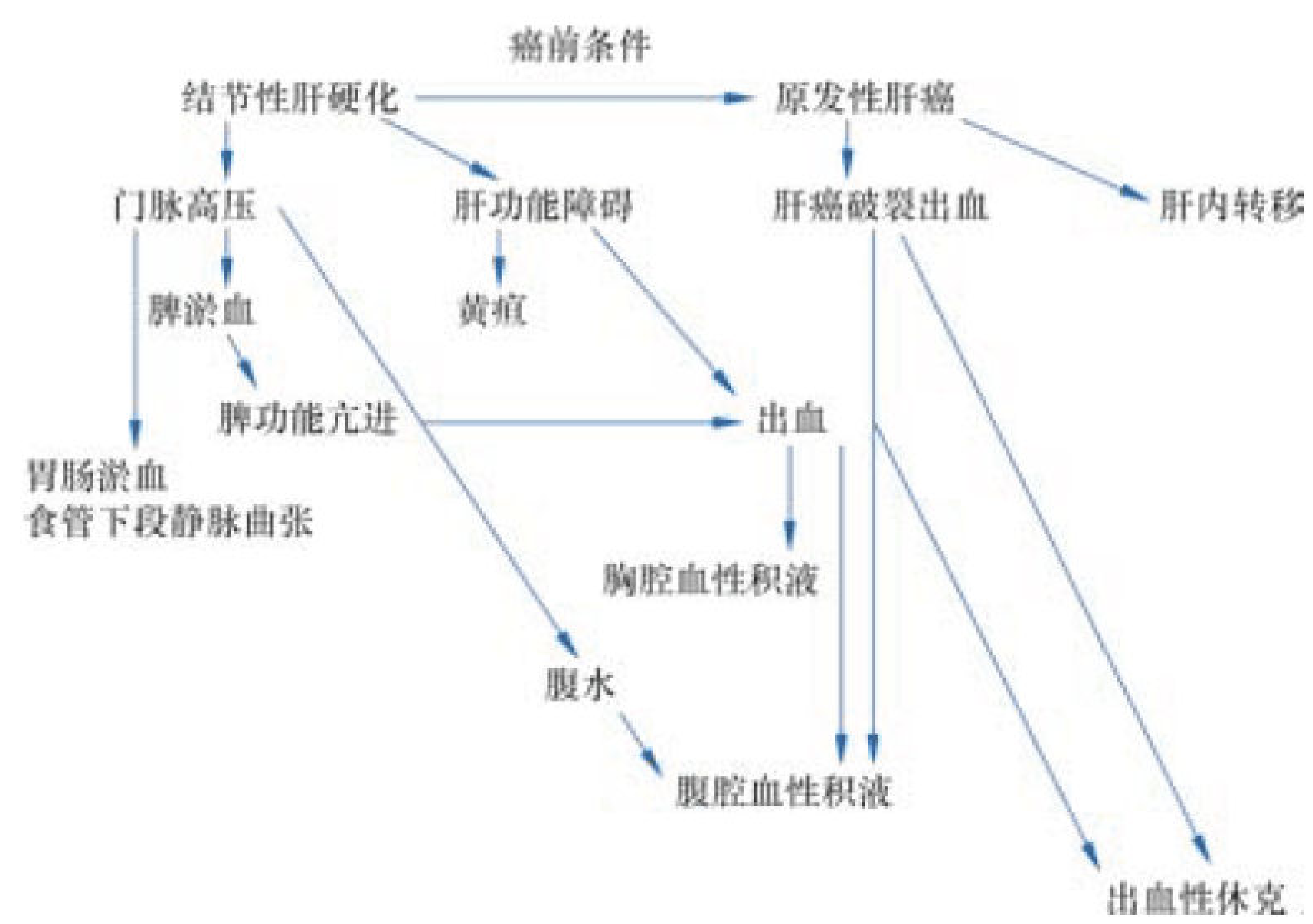
1．原发性肝癌（巨块型）癌块破裂出血，肝内转移
2．结节性肝硬化（大小结节混合型）
3．食管下段静脉曲张，食管黏膜糜烂溃疡
4．胸腔血性积液
5．腹腔血性积液
6．脾淤血
7．肠壁水肿
8．下肢、阴囊水肿
9．出血性糜烂性胃炎（应激性溃疡）

死亡原因：

主要死因：原发性肝癌。
直接死因：肝癌破裂出血。
辅位死因：肝硬化。

死亡机制：出血性休克。

疾病发生发展机制图（图D）：



图D　病例4疾病发生发展机制图

病例讨论5

病理诊断：

1．右肺原发性肺癌
2．左肺肺癌转移
3．肝肺癌转移
4．横膈胸腔面肺癌转移
5．肺门淋巴结肺癌转移
6．右侧心包肺癌转移
7．胆囊颈、胆囊管、胆总管肺癌转移
8．右侧髂窝、直肠肺癌转移
9．脑膜肺癌转移
10．腹膜肺癌转移
11．大网膜淋巴结肺癌转移
12．右侧第四肋骨肺癌转移，病理性骨折
13．右肺下叶前缘脓肿
14．左肺上叶肺动脉分支血栓形成
15．两肺萎缩
16．心包腔积液

17．胸腔积液
18．腹腔积液
19．慢性胆囊炎

死亡原因：
主要死因：原发性肺癌。
直接死因：肺癌全身广泛转移。

死亡机制：心肺衰竭。

疾病发生发展机制图（图 E）：

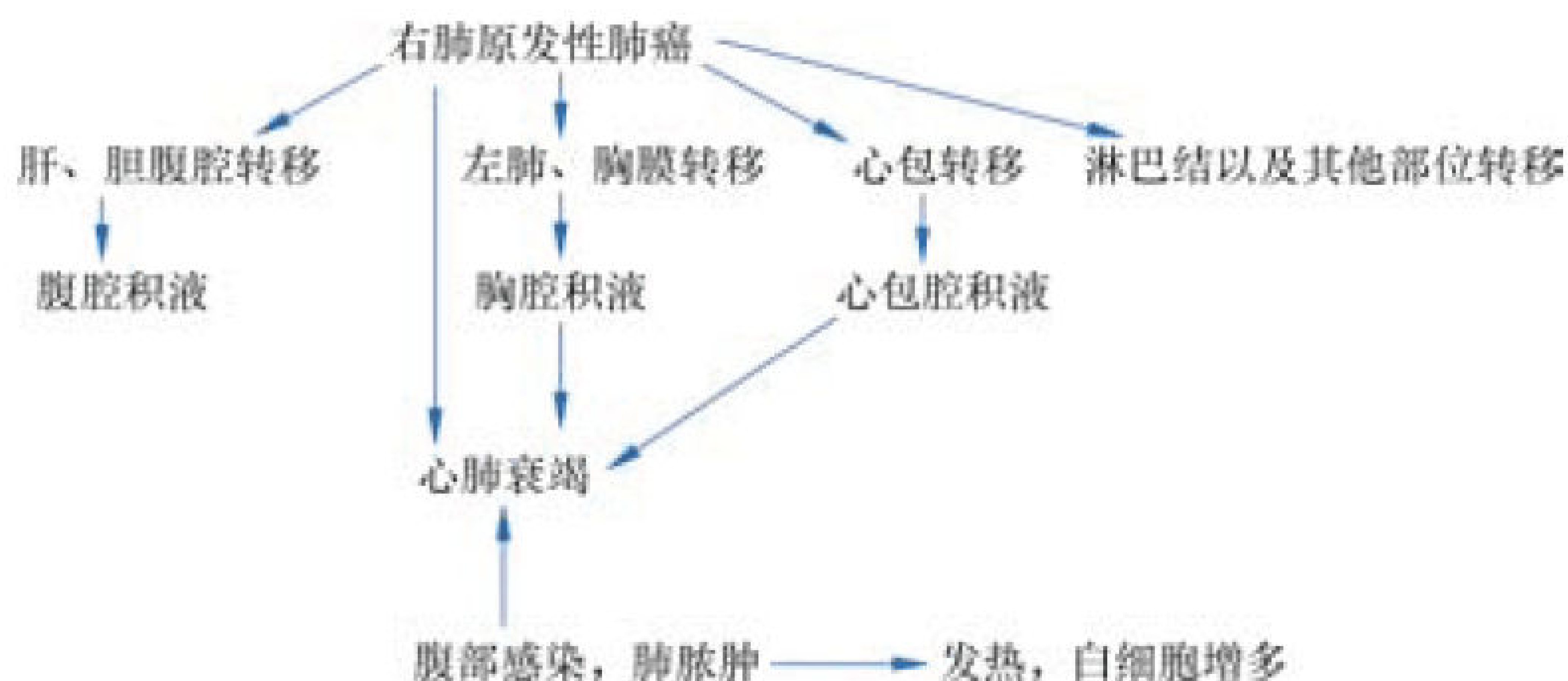


图 E　病例 5 疾病发生发展机制图

病例讨论 6

病理诊断：
1．右脑颞叶、枕叶、顶叶大片脑梗死（脑软化）
2．大脑中动脉、基底动脉粥样硬化（粥样斑块期）
3．脑萎缩
4．冠状动脉粥样硬化
5．原发性高血压
6．高血压左心肥大
7．双肺下叶支气管肺炎
8．双肺上叶肺气肿
9．急性气管炎
10．慢性萎缩性胃炎

11．心肌褐色萎缩

死亡原因：

主要死因：脑动脉粥样硬化（粥样斑块期）。

直接死因：大面积脑梗死。

辅位死因：高血压心脏病、支气管肺炎、肺气肿。

死亡机制：呼吸衰竭。

疾病发生发展机制图（图 F）：

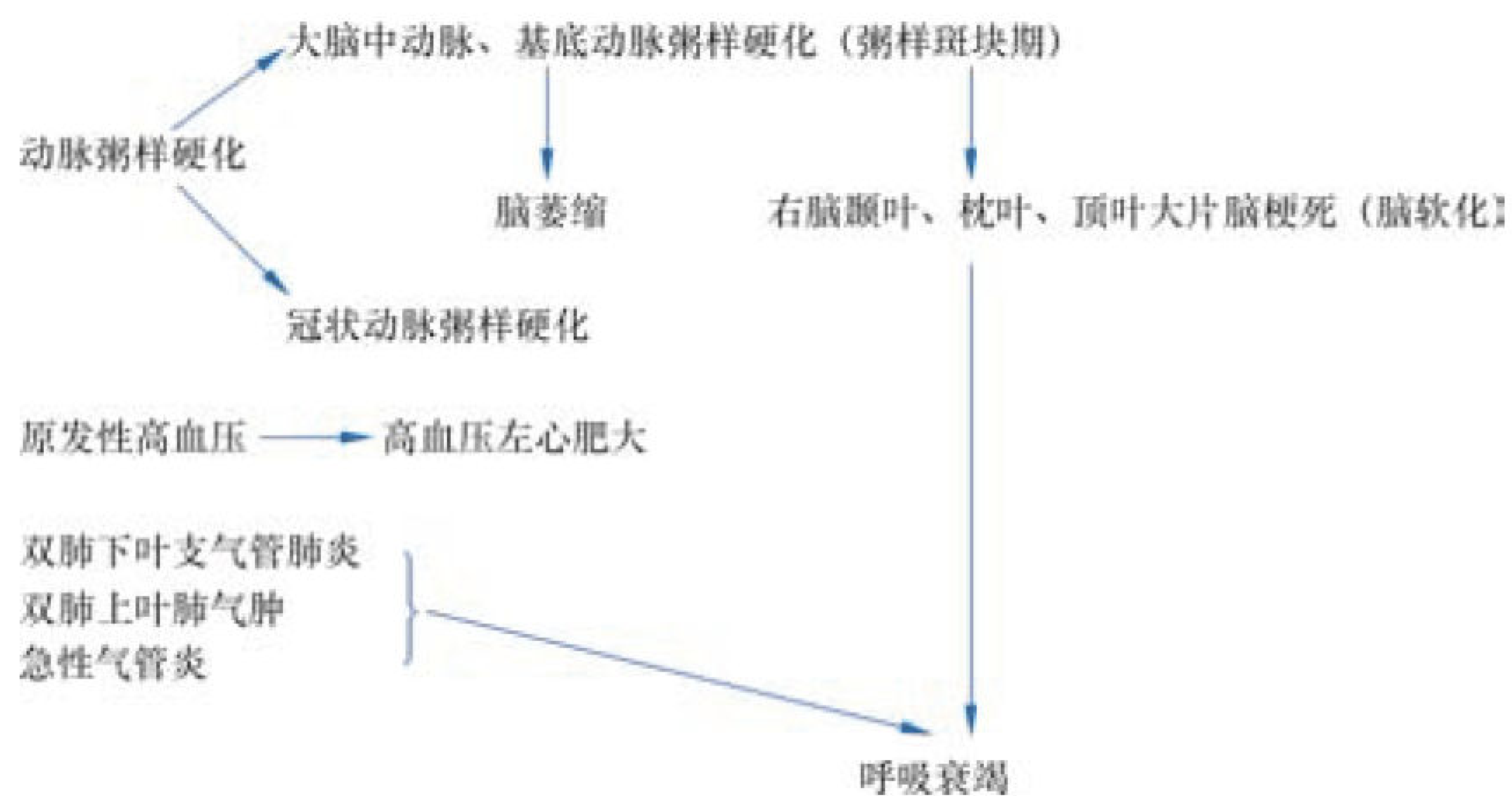
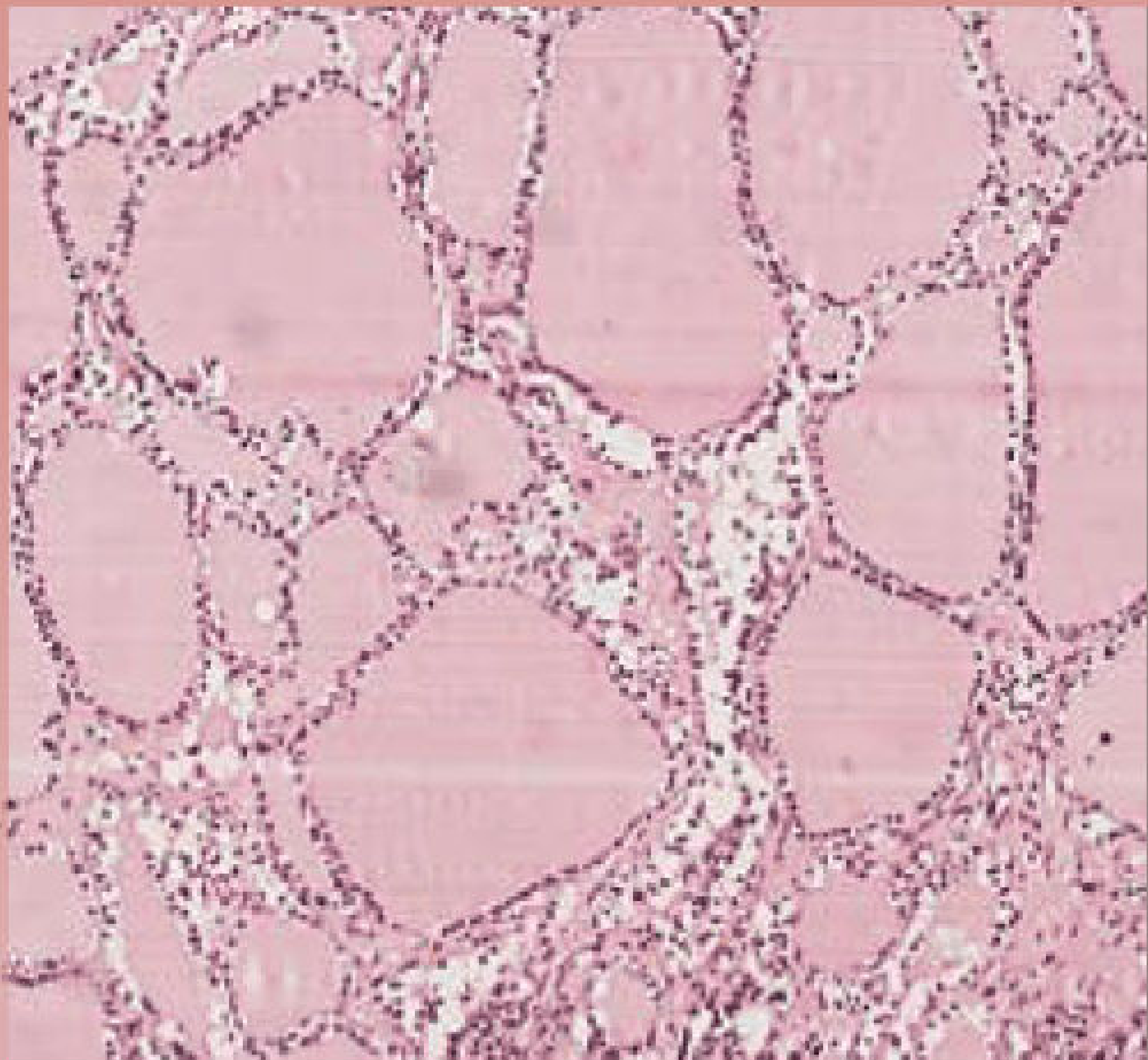


图 F　病例 6 疾病发生发展机制图



尸体病理剖检

注 意 事 项

（1）尸体剖检宜于死后最短期内进行。因为尸体虽储于冷藏室内，但其脏器仍可能短期内发生死后改变。若患者于死前患有高热或死于炎热季节，则死后坏变更快。严重时，病变为坏变所掩盖，妨碍诊断。

（2）同学在进入尸检室时应着白大衣。

（3）在尸检室内态度要严肃、庄重、认真，严禁说笑打闹，对尸体应尊重。

（4）尸检前应了解病历。

（5）尸检时要经常保持尸检台、尸体及术者的清洁，不使血液或污水溅于尸检台之外。取心血培养等要严格灭菌手续，尸检完毕后严密消毒。如剖检传染病尸体时尤其应注意消毒。

（6）尸检后要将尸体缝好整形，擦洗干净。

（7）尸检所取到材料应立即置于固定液（一般用 10% 甲醛）中保存，用于显微镜检查的材料，则须在清水冲洗之前先切成小块，固定于充足的固定液内。大体脏器在固定时要尽量保持其原形。

（8）尸检工作完毕后，应立即将检查所见写出大体检查记录，待镜下检查工作完成后结合病史做出结论。尸检材料及报告要按号排列，做好标记，妥为保存，以备查用。

检 查 方 法

尸体检查方法及观察顺序，简述如下。

外表检查

测量体重、身长，观察其发育、营养及皮肤状态、淋巴结，注意各种尸体现象的程度。检查头部各器官、颈、胸、腹、背、四肢各部及生殖器等处有无异常征象。

体内检查

胸、腹壁切开皮的方法，可分两种：

（1）作丁字形切开（图 A）：横线略向下弯，两端止于锁骨肩胛端附近，竖线起自胸骨柄部附近，沿中线绕过脐部左侧，直到耻骨联合。

（2）作一字形切开（图 B）：以下颌骨下方为起点，沿颈、胸、腹的正中线作直线切开皮肤及皮下组织，直切至耻骨联合处，在脐部绕过脐左侧。

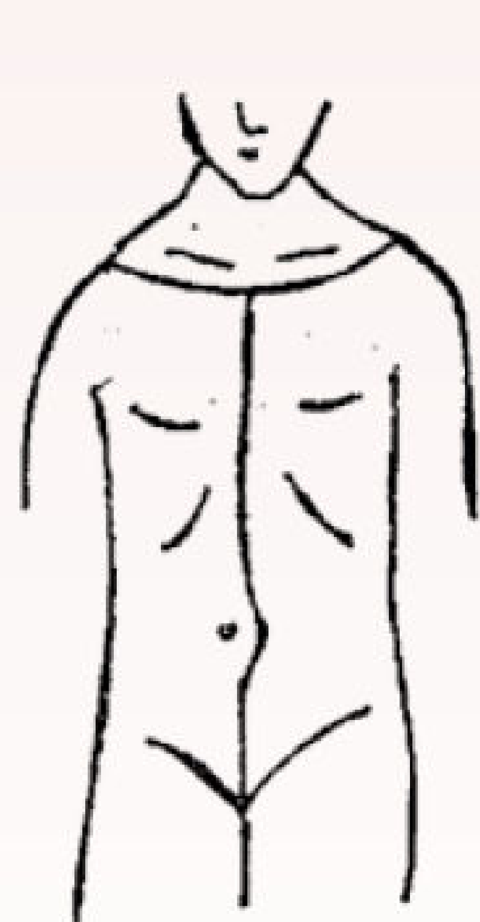


图 A

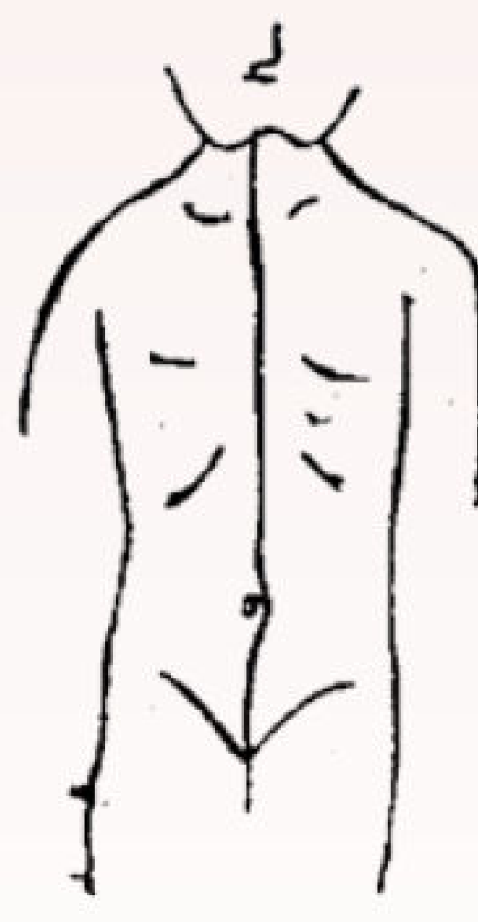


图 B

前法可保存颈部皮肤完整，后法取颈部器官较便利。故可根据尸体情况及检查需要决定。

胸部皮肤连同胸大肌自切线沿胸骨表面，剥离至腋线。腹部则沿切线剪开腹壁。

腹腔检查　腹腔切开后，注意腹壁脂肪及肌肉的状态，观察腹膜状态，观察有无积液，测量肝、脾下缘及横膈高度。观察腹腔内各脏器的位置关系。

胸腔检查　方法如图 C，用软骨刀或解剖刀在肋骨与肋软骨交接部的内侧 1cm 处，从第二肋向下一一切开，切断肋间肌，将胸骨提起与纵隔组织及膈肌剥离，注意切勿损害大血管。检查胸腔积液情况，然后用小解剖刀切开胸锁关节。

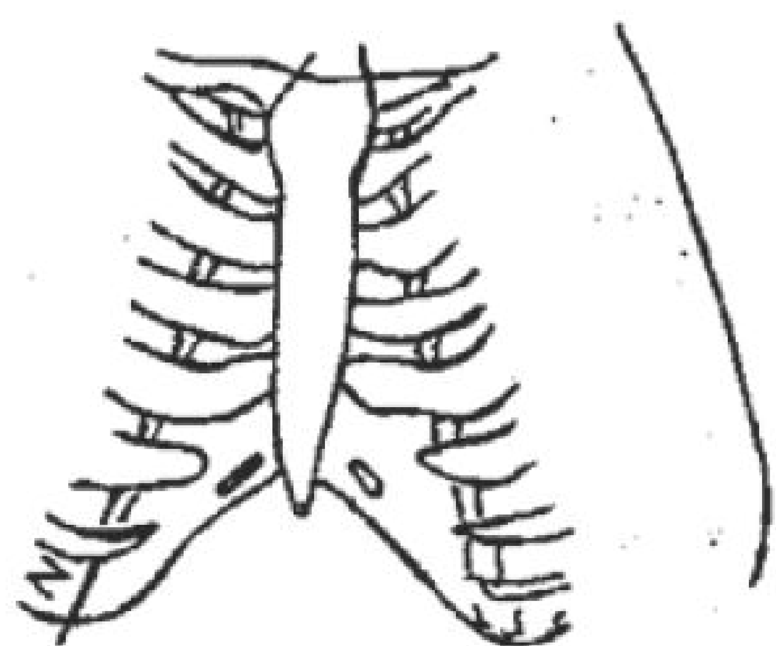


图 C

切断第一肋骨，即可将胸骨连肋软骨拿掉，检查胸部器官、胸膜及胸腔有无异常。

心包依心下缘弧度由心尖作弧形剪开。检查心包内有无黏液或积液。

各脏器检查　首先应在体腔内做原位检查，然后再顺序取出。但在个别情况下，可将各脏器联合取出。

（1）心脏、血管：心脏切开之前，先做心的血培养，方法如下：将心包剪开后，以血管钳拽住边缘，扩大剪口后：

- 用血管钳将右心耳向左拉。
- 用烧红带柄铲灼右心耳左侧。
- 用火灭菌胶皮头吸管自烧灼部插入心房，吸血约 2ml，送作细菌培养。

切取心脏时，将心提起，用刀或剪刀将各大静脉及动脉自心包根部截断，取出心脏检查。欲检查有无肺动脉栓塞时可在取心脏之前，先切开右心室，剪开肺动脉检查。

心脏取出后，注意观察心脏大小、形状、心外膜，然后切开。心脏切开方法如图 D 所示。

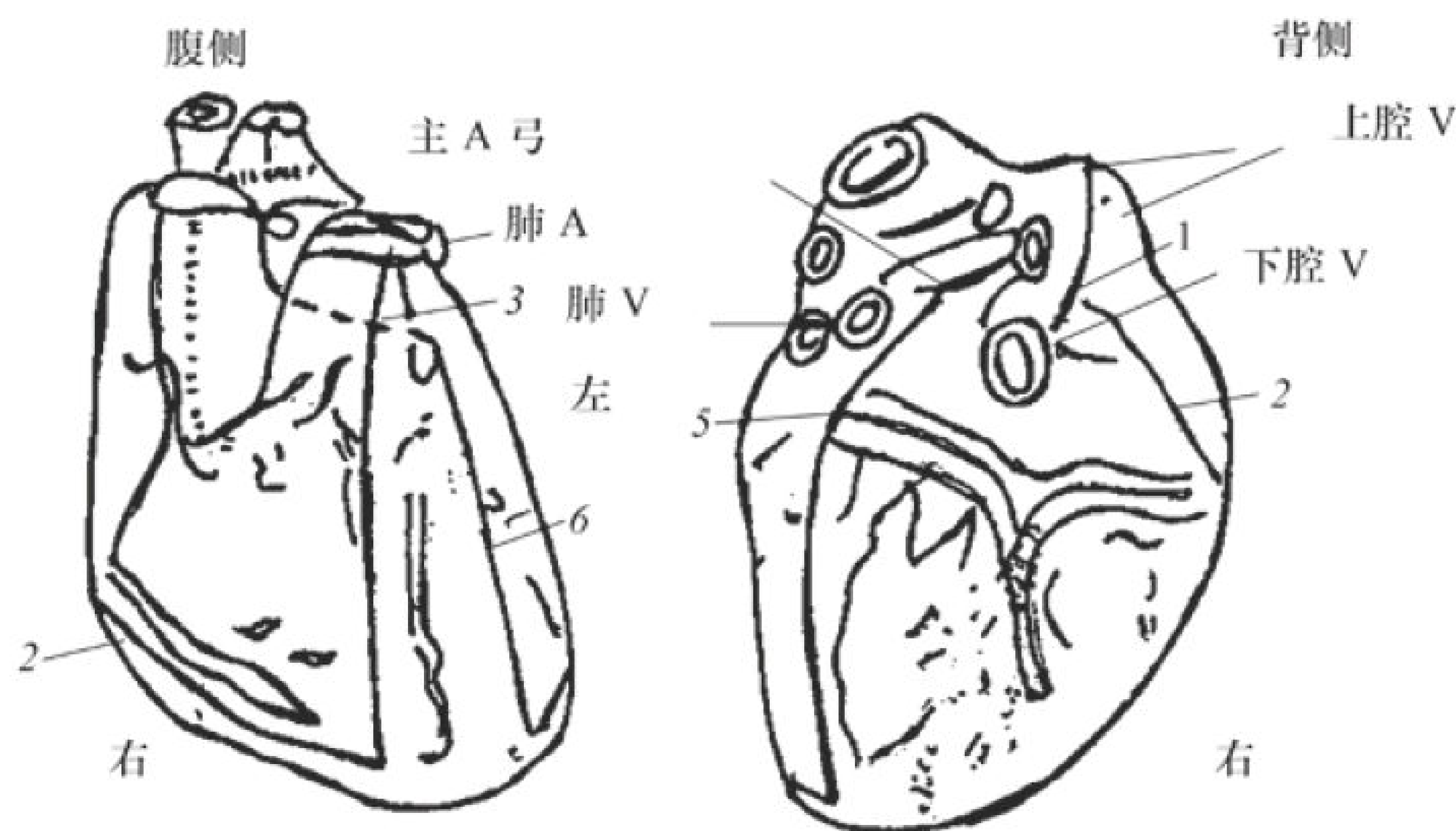


图 D

右心切开

1）右心房剪开：沿上、下腔静脉入口的连线剪开右心耳。

2）右心室剪开：自 1 线中点沿右心室冠状血管后降支与右缘间剪至心尖。

3）肺动脉剪开：再沿心室中隔右侧，剪开右心室，剪向肺动脉。

左心切开

1）左心房剪开：将 4 个肺静脉开口如图 D 作 H 形剪开，剪开左心耳。

2）自 2 线的中心，沿左心室左缘切至心尖。

3）再沿心室中隔左侧，切开左心室，并剪开主动脉。

检查房室中隔、心内膜、心肌、瓣膜及房、室腔，测量各瓣口长度及心室肌厚度，检查主动脉、肺动脉及冠状动脉，并测量心脏重量。

(2) 气管及肺：将两肺背侧剥离，使之游离，自气管切断或连同颈部脏器，将两肺一同取出。检查两肺表面，测量重量。

说明：

- 气管及支气管自前面剪开。
- 切肺：先自上、下叶的大支气管内，各插入探针两个，将刀插入各对探针之间，然后向肺的侧面切开。

检查肺切面、气管黏膜及肺门淋巴结。

若肺内有严重传染性疾病，如广泛结核病变，则可先从气管内灌入 10% 的甲醛溶液，固定几日后再切开检查，如需马上诊断时，可放在甲醛溶液内切开。

(3) 小肠及结肠：自十二指肠悬韧带处夹住，切断肠管，然后沿肠系膜附着部将肠与肠系膜分开，直至直肠部，夹住切断，将小肠及大肠取出，再沿其肠系膜附着部剪开肠管。检查肠内容、肠黏膜及肠浆膜。

(4) 胆管：在肝脏及十二指肠取出之前，先检查胆管，自腹侧面切开十二指肠下行段，露出壶腹，挤压胆囊，观察胆管是否通畅。必要时沿壶腹向上切开胆管，观察胆管内腔及黏膜。

(5) 肝及胆囊：剪断肝脏横膈面的镰状韧带、肝膈缘的附着部及肝门部的动静脉，将肝及胆囊一同取出，剥离胆囊后。测量肝的重量、大小，观察其被膜、颜色、硬度，再纵切成 3 ～ 4 片，观察其切面。

(6) 脾：自脾门部切断血管等即可取出。测量重量、大小，检查包膜及硬度，纵切开后观察切面、颜色等。

(7) 胃、十二指肠及胰脏：将胃、十二指肠、胰脏与周围组织剥离，自贲门上端切断食管，必要时连同食管一同取出。

胃沿大弯剪开，继续剪至十二指肠，检查其内腔、内容及黏膜。测量胰脏重量，观察切面。

(8) 肾脏及肾上腺：切开腰部后腹膜，分开肾周围的脂肪结缔组织，取出肾上腺及

肾脏。

测量肾上腺重量，横切数刀，检查其皮质、髓质。

切开肾脏时，以手握之，自外缘切向肾门，再剪开肾盂、输尿管，检查包膜、切面、皮质、髓质、肾盂、输尿管黏膜及血管。

（9）颈部脏器：剥离颈部皮肤，用刀紧靠下颌骨将口腔底、软腭和咽后壁切断，将颈部脏器或肺一齐取出，检查扁桃体、咽喉、气管、食管、动脉、甲状腺及甲状旁腺。

（10）盆腔脏器：剥离盆腔周围的结缔组织，将膀胱、直肠、前列腺（或卵巢、输卵管、子宫）等自其下端离断，取出。

膀胱，自腹侧面尿道部直线剪向膀胱底；直肠，自背侧面纵剪开，检查其内容、黏膜。

（11）睾丸及附睾：以小刀自腹股沟管内口插入阴囊扩大道路，将睾丸推入腹腔，断其精索，取出，将睾丸与附睾用刀刃一起纵切开，观察鞘膜及组织硬度。检查细精管。

（12）脑及脊髓：取脑的方法如图 E 所示。

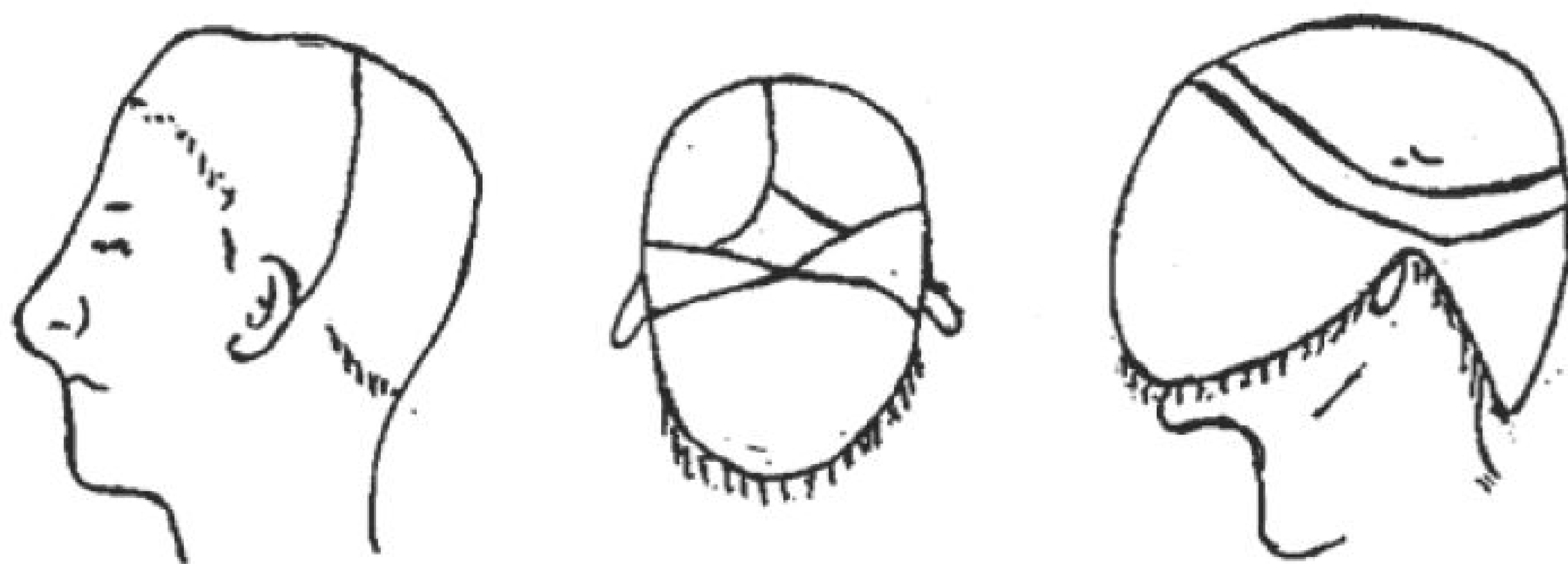


图 E

- 切头皮：绕颅顶连接两耳后切开。
- 锯颅骨：作环形线，但后两线在窝的下部要成 100°～120° 的角度，后线正中会合部要成 120°～150° 的角度，以免缝合后活动。

颅骨经锯开后，再用丁字凿凿开，揭去颅骨，环球切开硬脑膜，自大脑镰深处前端切断，拉去硬脑膜，露出大脑半球，然后自脑底切断各对脑神经再剪开小脑幕，再自延髓下方靠底部切断，取出大脑、脑干及小脑。

检查脑膜、脑脊髓液及血管等，测量脑的重量、前后及左右径，固定后 5 ～ 6 日再切开。

切时步骤

1）取下脑干及小脑，自中脑部离断。

2）将小脑与脑干分开，自小脑脚切断。

3）大脑自前向后，间隔一致地作平行的额状切面（厚 1 ～ 2cm）。

脑干作多个切面（厚 4 ～ 6mm），小脑作多数与小脑回垂直的切面，观察各切面的灰质、白质、脑室及血管等。

取脊髓的方法：先沿脊柱，背侧正中线，自颅底部至骶椎部切开皮肤，剥离棘突及其两侧的软组织，用脊柱锯沿棘突两旁锯开椎弓，将一串棘突夹下，即可露出脊髓神经根，取出脊髓，切忌挤压或弯曲脊髓。

沿前后正中线切开脊髓硬膜，固定后再用刀作多数横切面，检查各段脊髓。

附录：各种器官的正常大小及重量

<table>
<tr><th colspan="3">脏器</th><th>大小（cm）</th><th>重量（g）</th></tr>
<tr><td rowspan="9">心</td><td colspan="2">男</td><td></td><td>279</td></tr>
<tr><td colspan="2">女</td><td></td><td>239</td></tr>
<tr><td colspan="2">左右心房厚度</td><td>0.1 ～ 0.2</td><td></td></tr>
<tr><td colspan="2">左心室壁厚度</td><td>0.9 ～ 1.0</td><td></td></tr>
<tr><td colspan="2">右心室壁厚度</td><td>0.3 ～ 0.4</td><td></td></tr>
<tr><td colspan="2">三尖瓣周径</td><td>11</td><td></td></tr>
<tr><td colspan="2">肺动脉瓣周径</td><td>8.5</td><td></td></tr>
<tr><td colspan="2">二尖瓣周径</td><td>10</td><td></td></tr>
<tr><td colspan="2">主动脉瓣周径</td><td>7.5</td><td></td></tr>
<tr><td rowspan="4">肺</td><td rowspan="2">左</td><td>男</td><td></td><td>424</td></tr>
<tr><td>女</td><td></td><td>411</td></tr>
<tr><td rowspan="2">右</td><td>男</td><td></td><td>513</td></tr>
<tr><td>女</td><td></td><td>500</td></tr>
<tr><td colspan="2" rowspan="2">肝</td><td>男</td><td>24.9×14.9×6.6</td><td>1200</td></tr>
<tr><td>女</td><td>24.4×14.2×6.8</td><td>1120</td></tr>
<tr><td colspan="2" rowspan="2">脾</td><td>男</td><td>11.6×7.3×2.5</td><td>120 ～ 150</td></tr>
<tr><td>女</td><td>11.1×6.8×2.5</td><td>135</td></tr>
<tr><td colspan="2" rowspan="2">胰</td><td>男</td><td>16.0×5.3×1.6</td><td>90</td></tr>
<tr><td>女</td><td>13.7×4.8×1.4</td><td>85</td></tr>
</table>

续表

脏器			大小（cm）	重量（g）
肾	左	男	10.9×4.4×3.4	133
		女	10.5×4.4×3.4	118
	右	男	10.1×4.6×3.2	130
		女	9.9×4.5×3.1	111
脑		男		1358
		女		1235
脑下垂体			0.88×1.3×0.67	0.5
甲状腺			6×3×1.5	30～50
肾上腺	左	男	5.68×2.9×0.55	7.7
		女	5.57×2.7×2.52	7.1
	右	男	5.3×3.26×0.66	7.3
		女	5.2×3.1×0.45	7
胸腺		新生儿		13
		1 岁		17
		5 岁		25
		15 岁		37
		成人		14～26



索 引

Indexed

G

H

J

K

L

M

N

P

Y

Z